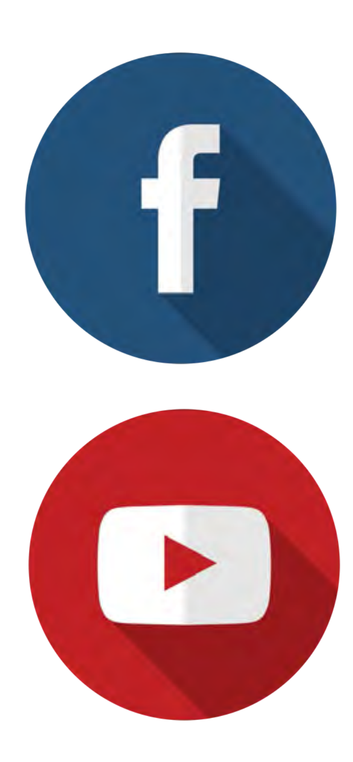
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







LA LITHIASE BILIAIRE

F. BEKRI

DEFINITION

Présence d'un ou plusieurs calculs dans les voies biliaires .

INTERETS

- Freq : prévalence 10 %
- Dc : La douleur biliaire est très caractéristique.

  L'échographie abdominale est l'examen clé du Dc, sensibilité et spécificité > 95 %

  La triade douleur- fièvre-ictère caractéristique de la LVBP, EEH et CPIRM examens les plus performants pour la recherche d'obstacle sur les voies biliaires.
- TRT : la LV symptomatique ou compliquée impose la cholécystectomie.

PHYSIOPATHOLOGIE

Il existe 2 types de calculs biliaires :

Les calculs cholestéroliques 80 % (monohydrate de cholestérol).

Les calculs pigmentaires 20 % (polymères de bilirubine ou bilirubinates de calcium), ils se calcifient plus souvent que les calculs cholestéroliques.

Lithiase biliaire cholestérolique

La concentration biliaire de cholestérol dépasse les capacités de solubilisation de la bile.

Le cholestérol insoluble dans l'eau, est solubilisé dans la bile grâce à la formation de micelles avec les acides biliaires et les phospholipides.

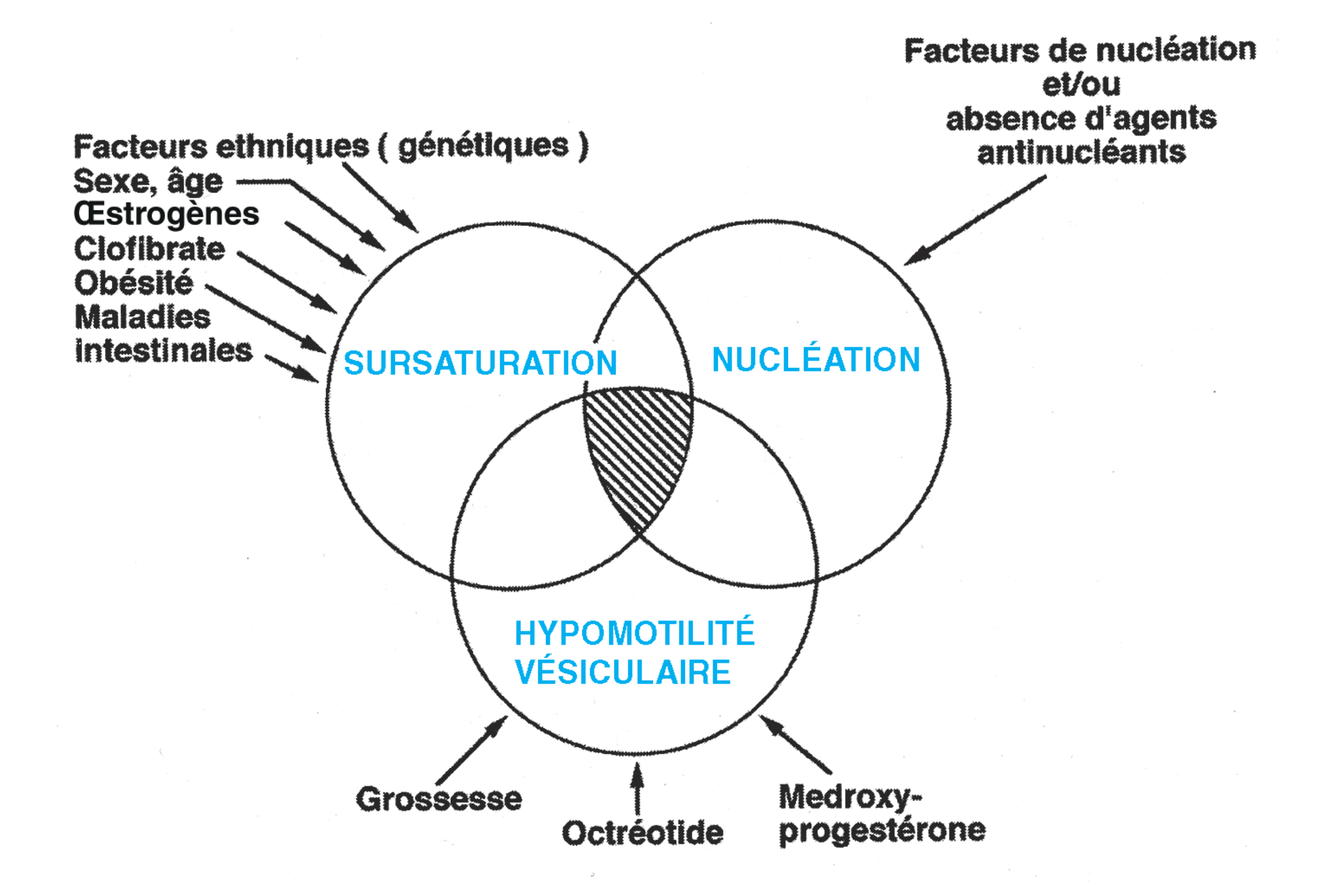
La formation des calculs, 3 stades:

+ Stade chimique : sur-saturation de la bile en cholesterol (↑ sécrétion de cholestérol et/ou ↘sécrétion des Ac biliaires et des phospholipides).

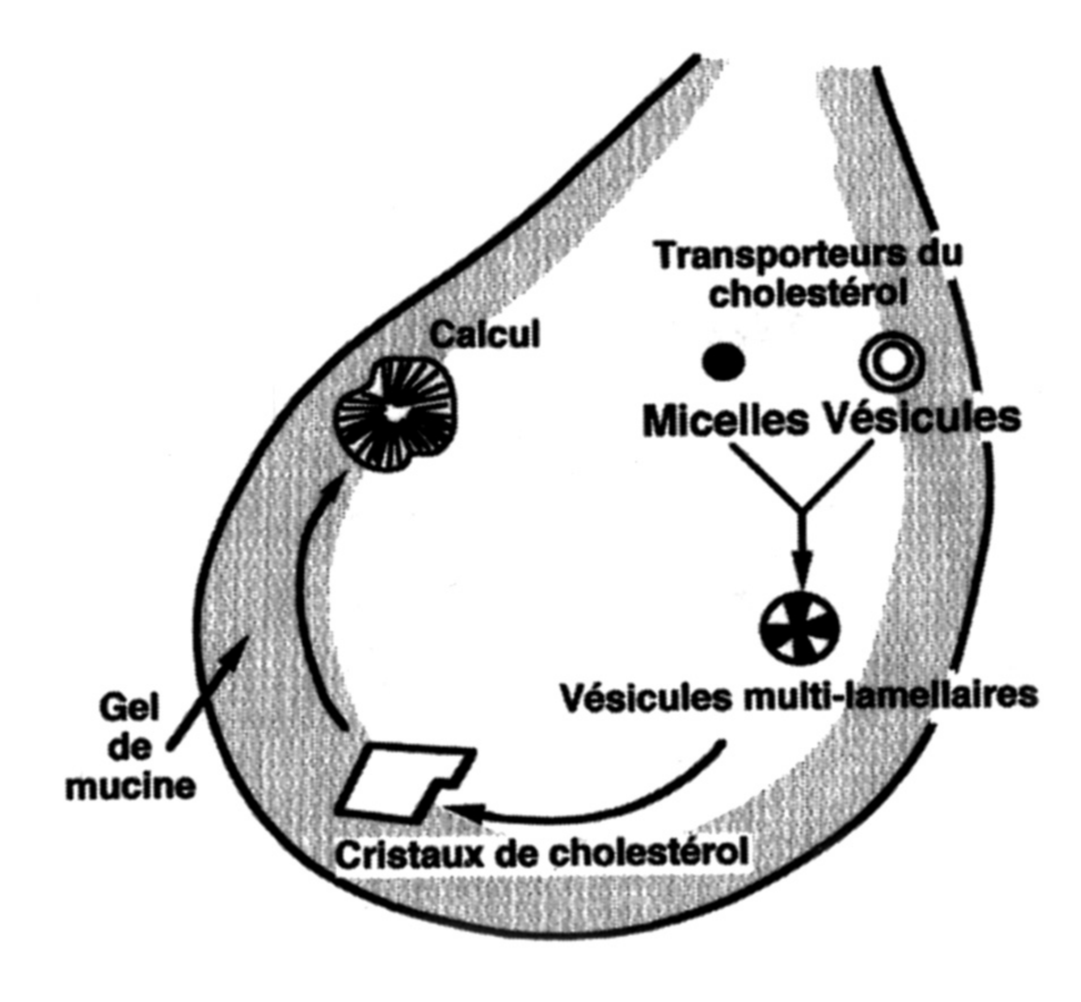
+ Stade physique (nucléation): caractérisé par la présence de cristaux microscopique de cholestérol dans la bile; la précipitation de ces cristaux est liée à la présence d'un facteur de nucléation absent à l'état normal, ou à l'absence d'un inhibiteur de la nucléation présent à l'état normal.

+ Stade de croissance : caractérisé par l'agglomération et l'addition successive des cristaux (plusieurs mois ou années)

Principaux facteurs de la formation de calculs cholestéroliques



Formation des calculs cholesteroliques



Lithiase biliaire pigmentaire

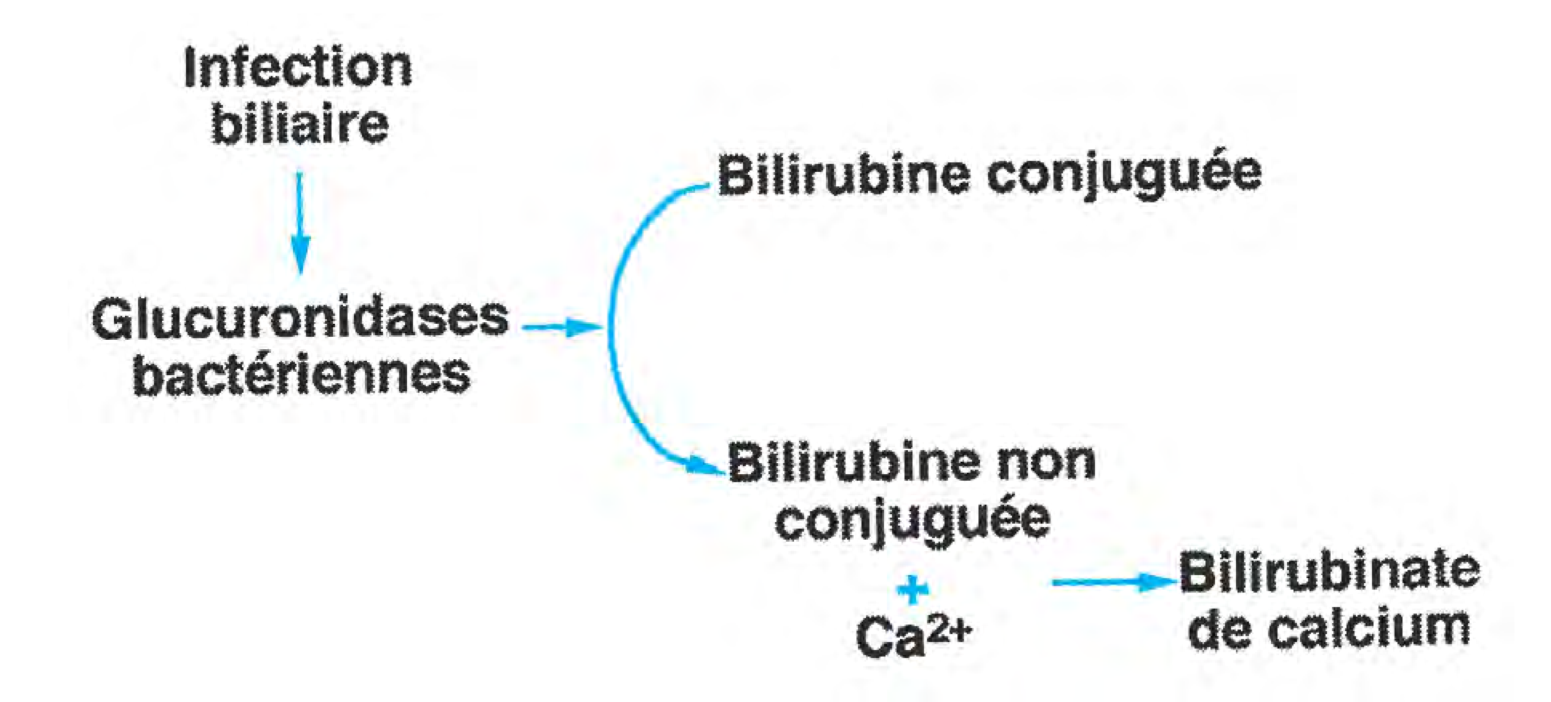
La bilirubine non conjuguée est insoluble dans l'eau.

Les calculs se forment lorsque la sécrétion biliaire de bilirubine augmente (Hémolyses chroniques et cirrhoses)

Un autre mécanisme de formation des calculs pigmentaire est lié à l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée dans la bile sous l'action de béta-glucuronidases bactériennes; la bilirubine non conjuguée libérée se complexe au calcium présent dans la bile.

Ce mécanisme s'observe dans la VBP, notamment en amont d'une sténose biliaire congénitale ou acquise (anastomose bilio-digestive).

Formation des calculs pimentaires



EPIDEMIOLOGIE

- La LB est très freq dans les pays industrialisés d'Europe occidentale et d'Amérique du nord.
- Prévalence globale en France est d'environ 10 %
- 2 F /1 H
- L'incidence augmente avec l'âge.

FACTEURS DE RISQUE

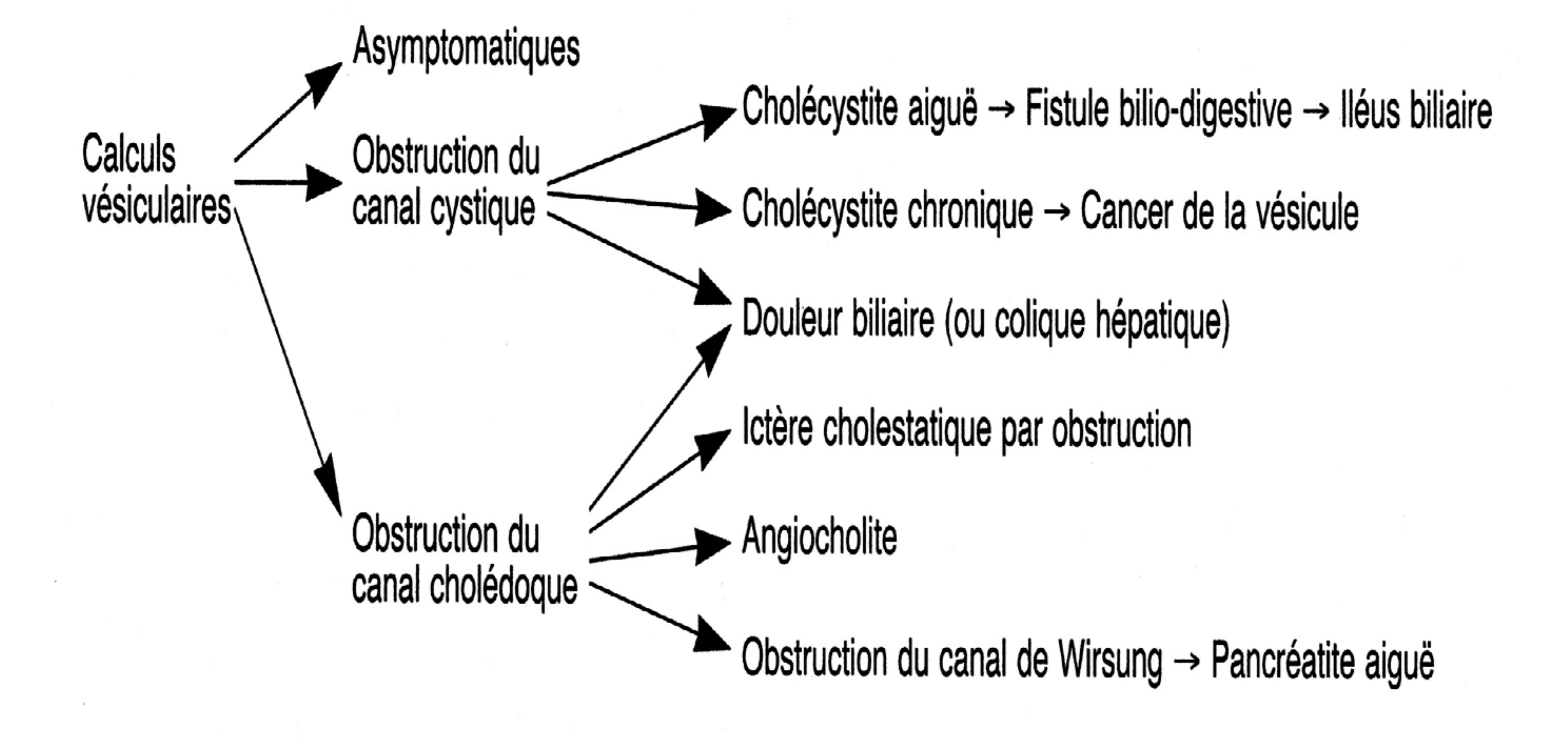
- Individuels : Age élevé
  Sexe féminin
  Multiparité
  Ethnie et/ou génétique
- Environnementaux : Obésité ou perte pondérale rapide.
  Alimentation (régime hypercalorique et/ou riche en Ac gras polyinsaturés.
  Maladie ou résection iléale (malabsorption des Ac biliaires).
  Hypertriglycéridémie
  Médicaments : contraceptifs oraux, hypolipémiants, analogues de la somatostatine.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

HISTOIRE NATURELLE DES CALCULS BILIAIRES

Durant leur formation, les calculs restent asymptomatiques. Ils ne deviennent symptomatiques que s'ils se bloquent dans les voies biliaires.

Dans 80% des cas la LV est, et reste asymptomatique; dans 15% des cas, elle est responsable de douleurs biliaires et l'ensemble des complications ne représente que 5% des cas.


Calculs vésiculaires
Asymptomatiques
Obstruction du canal cystique
Obstruction du canal cholédoque
Cholécystite aiguë → Fistule bilio-digestive → Iléus biliaire
Cholécystite chronique → Cancer de la vésicule
Douleur biliaire (ou colique hépatique)
Ictère cholestatique par obstruction
Angiocholite
Obstruction du canal de Wirsung → Pancréatite aiguë

LA LITHIASE VESICULAIRE

- La lithiase vésiculaire non compliquée :

La douleur biliaire (coliques hépatique) est le seul signe que l'on peut rattacher à une LV non compliquée. Elle doit etre distinguée des troubles dyspeptiques.

Son début est brutal, d'intensité d'emblée maximale, siège à l'épigastre ou l'HCD, irradiant vers la pointe de l'omoplate droite et inhibant l'inspiration.

Dure 15 mn à plusieurs H mais ne dépasse pas 6H.

Si douleur prolongée, rechercher une complication (cholécystite, pancréatite).

S'accompagne souvent de nausées et vomissements.

L'examen clinique peut être négatif. Souvent il existe une douleur provoquée à la manœuvre de Murphy.

Les Dc différentiels: L'ulcère bulbaire et la PA.

LA LITHIASE VESICULAIRE

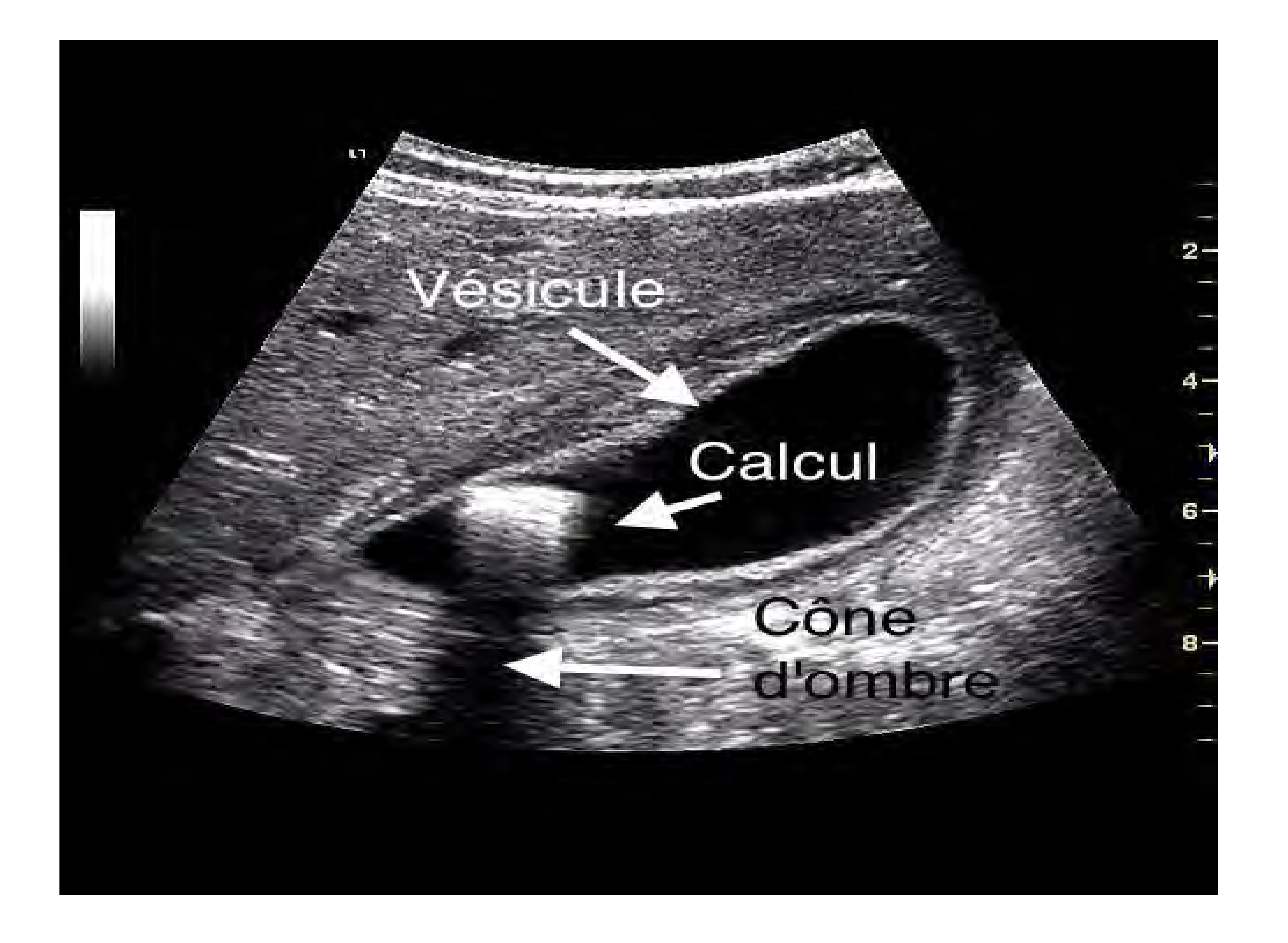
- La LV non compliquée:

Biologiquement il n'y a habituellement pas d'anomalie, une perturbation du BH ou ↗des enzymes pancréatiques doit faire craindre une complication.

L'examen clé du Dc de LV est l'échographie abdominale (se et sp > 98% pour des calculs de plus de 2 mm) →image hyperéchogène,mobile avec un cône d'ombre acoustique postérieur.

→vérifie l'état de la paroi vésiculaire dont l'épaisseur doit être < 4mm.

→ VBP, VBIH, foie et pancréas.



Vésicule
Calcul
Cône
d'ombre
2
4
6
8

COMPLICATIONS

LA CHOLECYSTITE AIGUE LITHIASIQUE

C'est l'inflammation de la paroi vésiculaire + ou - associée à une infection de son contenu.

La LV représente 90% des causes de cholécystite aigue.

Elle est due à l'enclavement d'un calcul dans le canal cystique qui provoque une distension de la VB et une inflammation de sa paroi.

Dans cette 1e phase, la bile est stérile, secondairement après 24-72 H d'obstruction, survient une infection de la bile.

Les germes impliqués sont fréquemment les BGN (E.Coli), plus rarement les anaérobies.

L'évolution peut se faire vers la nécrose ou la perforation.

CHOLECYSTITE AIGUE LITHIASIQUE

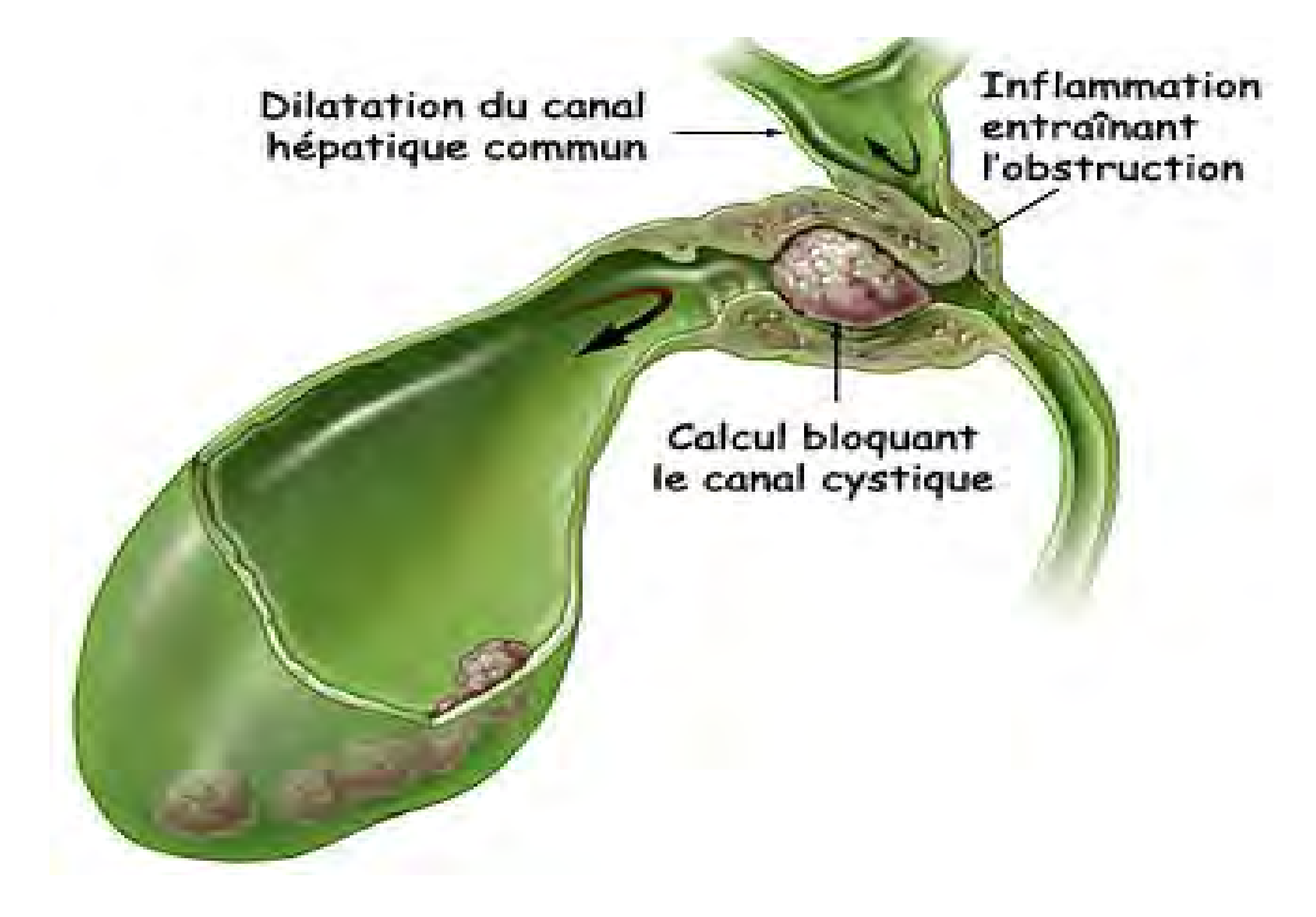
- Cholécystite aigue non compliquée :

Le Dc repose sur 3 types de signes (clinique, biologique et radiologique).

Le tableau clinique comporte une douleur biliaire postprandiale ou nocturne persistante (plusieurs heures), souvent associée à des nausées et vomissements, une fièvre qui oscille entre 37,5 et 39°C, un ictère est observé chez 15% des patients(LVBP associée ou syndrome de Mirizzi).

La palpation retrouve une défense de l'HCD.

Syndrome de Mirizzi



CHOLECYSTITE AIGUE LITHIASIQUE

- CAL non compliquée :

Biologiquement, une HLC observée dans 50-90% des cas, le BH est normal ou cholestase et cytolyse modérée, il faut rechercher une obstruction associée de la VBP si les transaminases dépassent 10 N, une hyperamylasémie modérée peut être notée.

L'ASP, pas de PNP, parfois calculs radio-opaques, un iléus localisé, rarement la présence d'un liseré gazeux au niveau de la paroi vésiculaire (cholécystite gangréneuse).

Cholécystite aigue



CHOLECYSTITE AIGUE LITHIASIQUE

- CAL non compliquée :

L'échographie abdominale est l'exploration la plus utile pour le diagnostic avec une sensibilité et une spécificité de 95%.

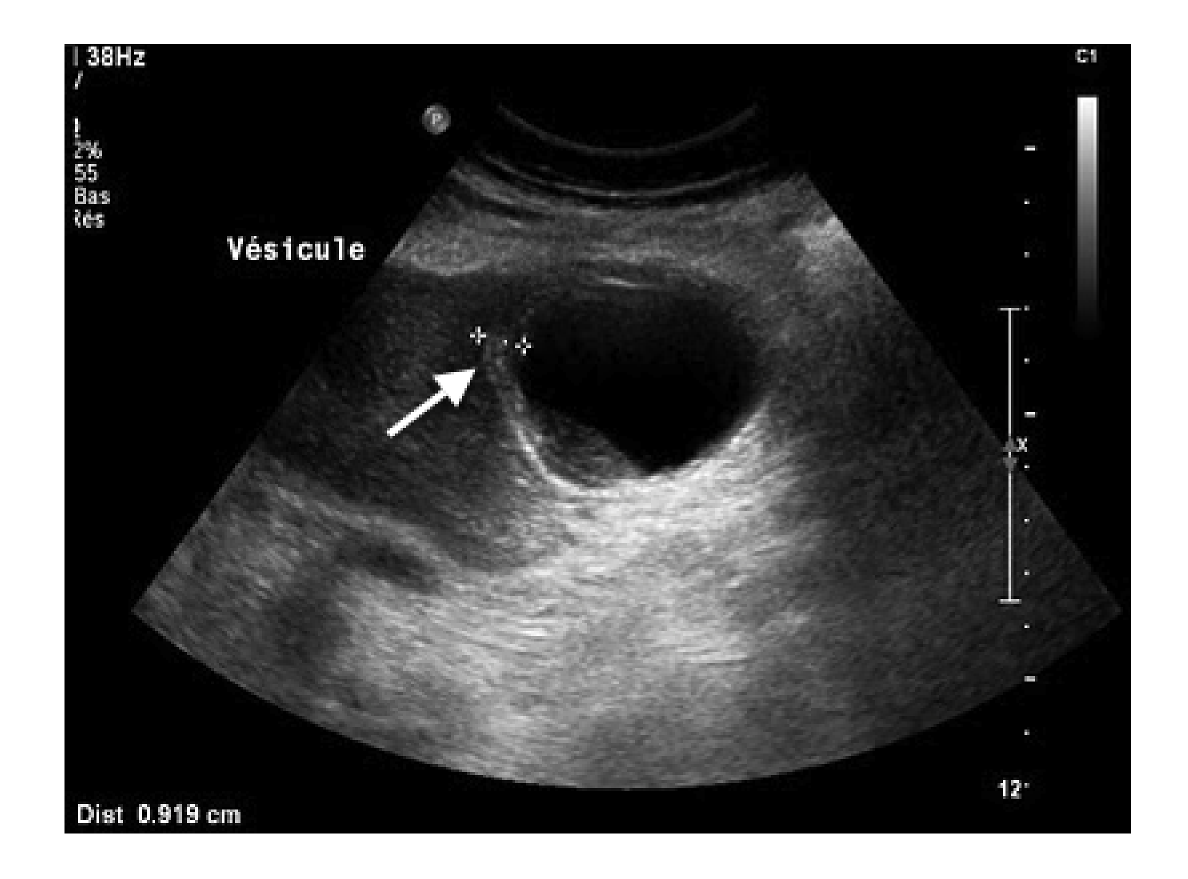
Signes échographique en faveur du Dc de CAL

- – un épaississement de la paroi vésiculaire (4 mm) ;
- – la présence d'un liquide péri vésiculaire ;
- – une douleur au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire

(signe de Murphy radiologique) ;

- – une image de calcul intra-vésiculaire.
- Faux positifs (hypo-albuminémie, ascite, hépatite aigue et insuffisance cardiaque).

Aspect échographique de la CAL



Complications de la CAL

Les complications de la CAL sont liées :

+ L’état septique du malade (septicémie, choc septique).

+ La décompensation d’une pathologie préexistante.

+ L’apparition de complications locorégionales.

Complications de la CAL

→ Plastron et abcès péri-vésiculaire :

Il s'agit d'une péritonite localisée, cloisonnée par les organes de voisinage.

Localement, douleur intense, un empâtement et une défense, voire une contracture.

Les signes généraux et infectieux sont plus marqués.

→ Péritonite généralisée : contracture d'abord localisée puis généralisée, douleur au Douglas, état septique sévère.

Plus freq chez les sujets âgés ou immunodéprimés.

Le Dc est souvent fait lors de l'intervention chirurgicale pour péritonite d'étiologie indéterminée.

→ Fistule cholécysto-digestive : La fistule cholécysto-duodénale est la plus fréq. Le passage d'un volumineux calcul à travers la fistule peut provoquer une OIA, en général au niveau de l'iléon distal réalisant un iléus biliaire.

Iléus biliaire

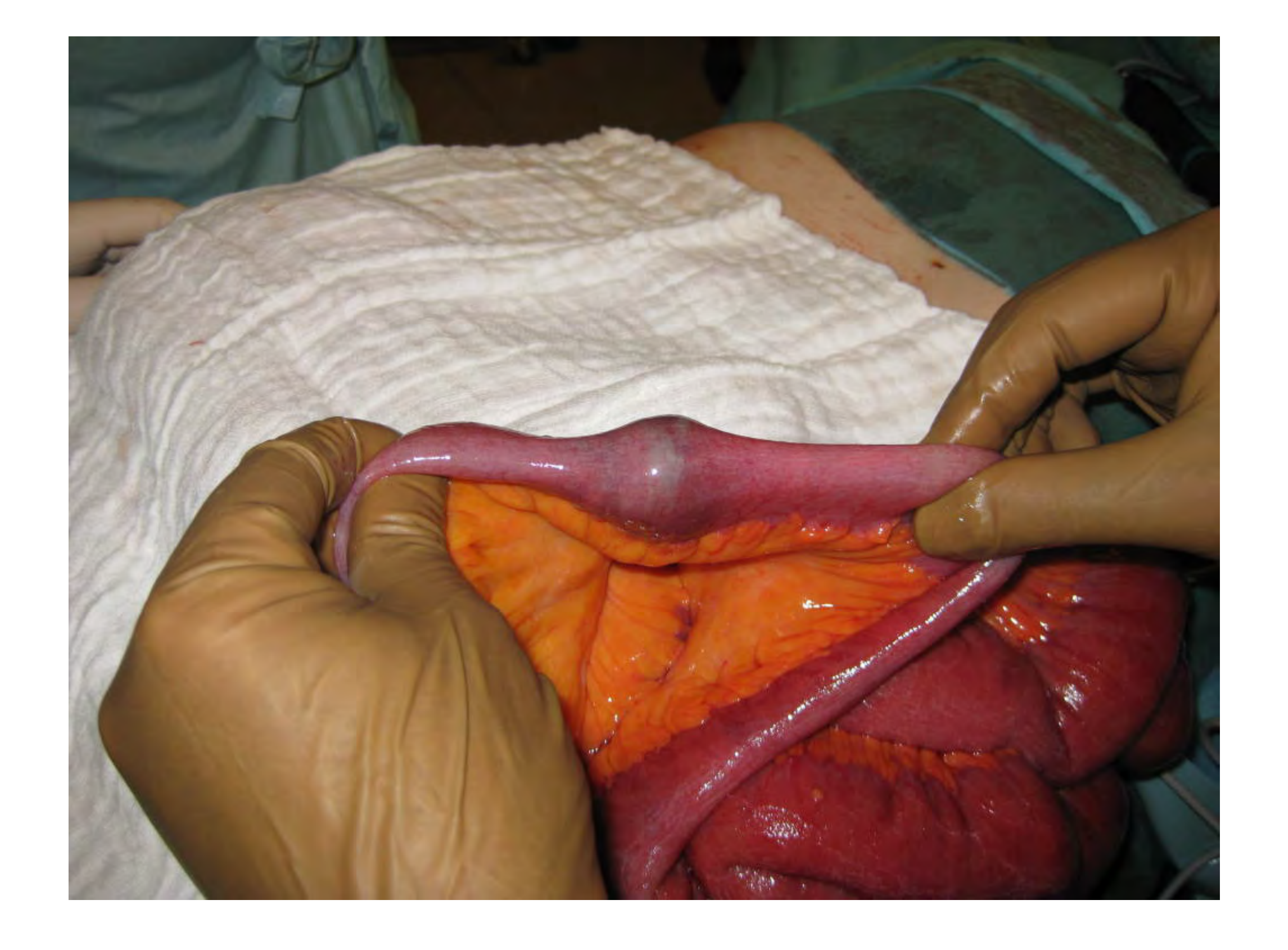




Iléus biliaire



Iléus biliaire



CHOLECYSTITE AIGUE

Formes cliniques particulières :

→Cholécystite aigue gangreneuse : forme rare de CA, survient chez les patients diabétiques, souvent due à une occlusion de l'artère cystique, la présence d'air dans la VB ou sa paroi à l'ASP ou à l'écho fait évoquer le Dc, la culture de la paroi vésiculaire ou de son contenu montre la présence de germes anaérobies.

→ Cholécystite postopératoire : Après une intervention en relation ou non avec les voies biliaires; il s'agit d'une cholécystite lithiasique ou alithiasique. Les symptômes sont peu apparents, difficile à analyser après une intervention abdominale. C'est une forme grave de CA dont la mortalité >70% dans certaines séries.

CRITERES DE GRAVITE DE LA CAL

Définis par la conférence de consensus internationale de 2007 (Les Tokyo guidelines) qui classent les CAL en fonction de leur gravité.

→ CAL de gravité faible (grade 1):

C'est une inflammation modérée de la VB.

→CAL de gravité modérée (grade 2):

Le patient présente un ou plusieurs signes suivant: -HLC>18000 elts/mm3

-Masse palpable dans l'HCD

-Durée des signes cliniques> 72 H

-Marqueurs d'infection locale (péritonite biliaire localisée, abcès péri vésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysémateuse).

→CAL de gravité sévère (grade 3): Le terrain joue un rôle important dans les formes sévères, le Dc est tardif chez les personnes âgées, diabétiques et immunodéprimées.

Présence d'un ou plusieurs signes suivant:

CRITERES DE GRAVITE DE LA CAL

- Dysfonctionnement cardio-vasculaire (hypotension artérielle nécessitant un trt par des drogues vaso-actives: dopamine≥ 5µg/Kg/mn)
- Dysfonctionnement neurologique (↘ niveau de conscience)
- Dysfonctionnement respiratoire (ratio PaO2/FiO2< 300
- Dysfonctionnement rénal (oligurie, créatinémie>2 mg/dl
- Dysfonctionnement hépatique (TP↘)
- Dysfonctionnement hématologique (plaquettes< 100000 elts/mm3

LA CHOLECYSTITE AIGUE LITHIASIQUE

- Recommandations

Le diagnostic de cholécystite aigue lithiasique doit être suspecte sur les signes cliniques et/ou biologiques, et

confirmé par l'échographie abdominale. La prise en charge et son délai seront ensuite adaptés à la gravité de la cholécystite qui dépend essentiellement de l'apparition de signes généraux septiques (grade B).

LA CHOLECYSTITE CHRONIQUE SCLERO-ATROPHIQUE

Entité anatomo-pathologique définie comme un VB de petite taille, à paroi épaisse et scléreuse, on pense qu'elle est le résultat de poussées successives de cholécystite pauci ou asymptomatiques.

L'échographie montre un épaississement et des irrégularités de la paroi vésiculaire. Cette situation pourrait favoriser la survenue d'un cancer vésiculaire souvent associé à des gros calculs vésiculaires.

TRAITEMENT

OBJECTIFS

- Lutter contre la douleur.
- Ablation du réservoir à calculs que représente la vésicule biliaire.
- Eviter les complications ou leur récidive.
- Correction des désordres hydro-électrolytiques et antibiothérapie dirigée contre les BGN et les anaérobies (CAL)

METHODES

- TRAITEMENT MEDICAL : Par la dissolution des calculs.

2 acides biliaires : L'acide chénodesoxycholique et l'acide ursodesoxycholique administrés simultanément et en une prise orale à la dose de 7-8 mg/kg/j chacun, ces Ac biliaires agissent agissent en diminuant la saturation biliaire en cholestérol et ne s'appliquent donc qu'aux calculs cholestéroliques lorsque la VB est fonctionnelle (démontrée par la cholécystographie orale).

La durée du trt est de 6-18 mois, son efficacité est médiocre et les récidives après dissolution sont fréquentes, limitant considérablement l'intérêt pratique de ce trt.

Actuellement l'UDCA peut être utilisé dans la prévention primaire de la lithiase biliaire dans les groupes à haut risque.

METHODES

- TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La cholécystectomie est le traitement de choix de la LV symptomatique en raison de son efficacité immédiate , de sa faible morbidité et de sa mortalité quasi-nulle.

Les voies d'abord : → Laparoscopique +++ simplifie les suites opératoires et raccourcit l'hospitalisation, peut se faire en ambulatoire pour les patients sans facteurs de co-morbidité.

→ Sous-costale droite en cas d'échec de la laparoscopie (conversion).

INDICATIONS

Basées sur les guidelines 2016

La cholécystectomie n'est pas recommandée dans la LV asymptomatique (le risque de complication est très faible et le bénéfice d'une intervention préventive non établi).

La cholécystectomie « prophylactique » pourrait être justifiée : L'enfant, diabète sévère; drépanocytose; gros calcul> 3cm unique dans une VB scléro-atrophique; VB calcifiée ou « porcelaine » en raison du risque de dégénérescence

INDICATIONS

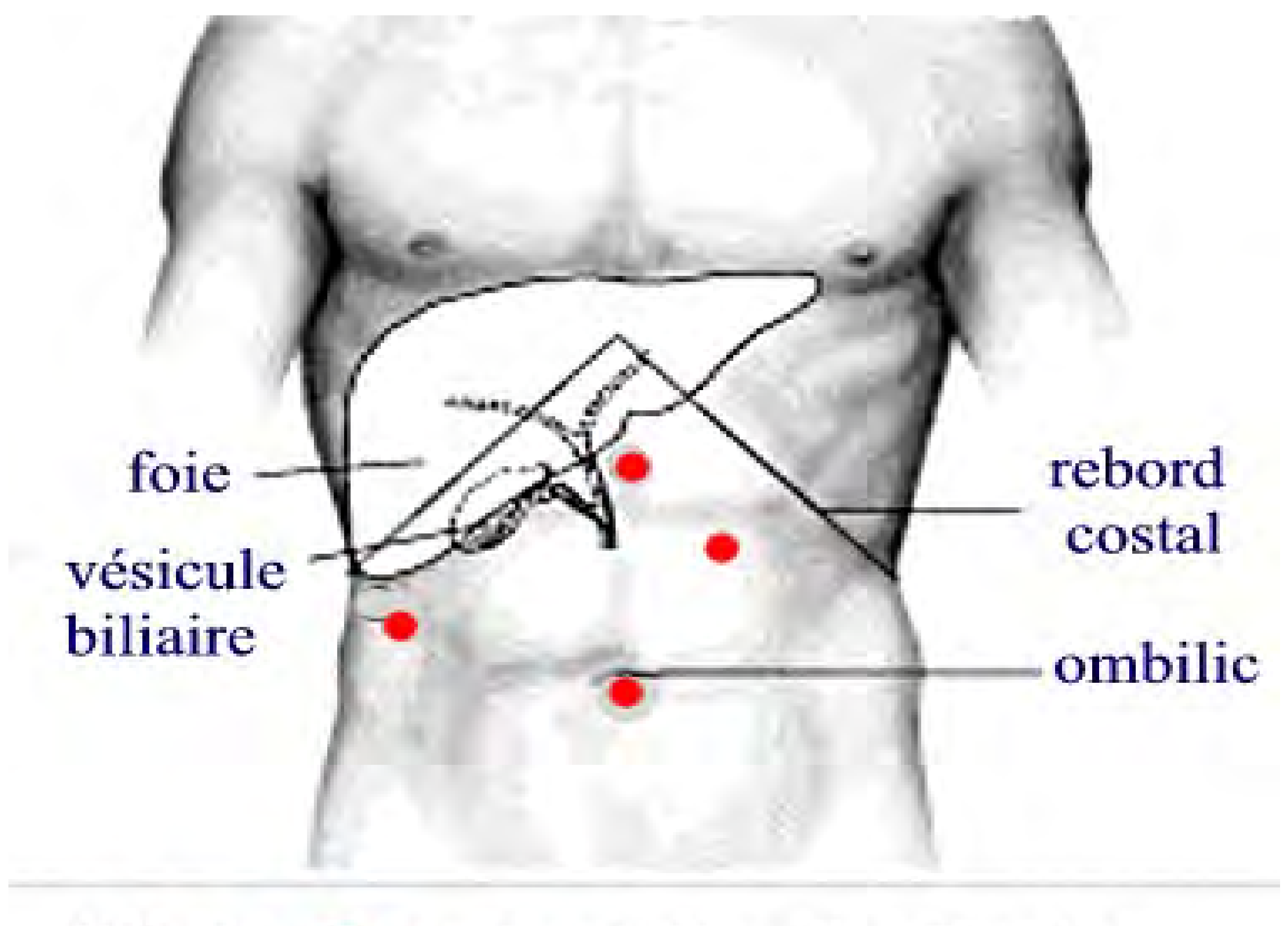
- Traitement dissolvant par UDCA à la dose de 500mg/j de façon temporaire chez les patients obèses ayant subit une chirurgie bariatrique ou un régime hypocalorique entrainant une perte de poids rapide.

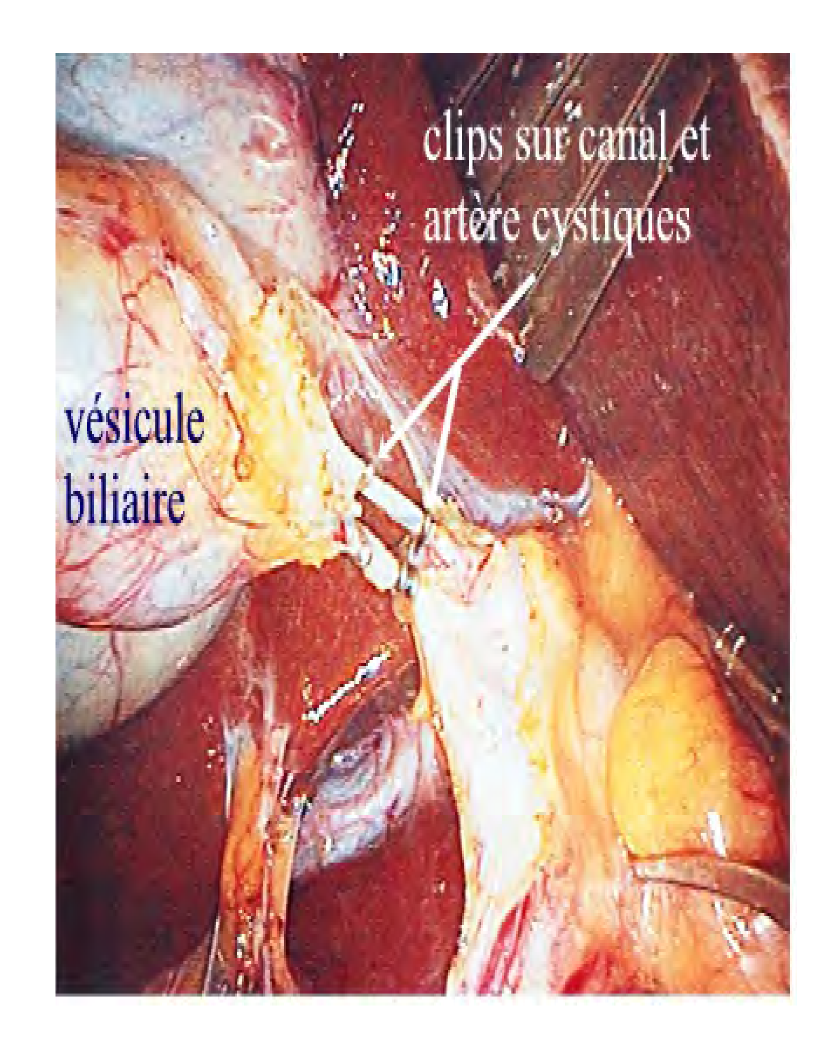
Les patients sous somatostatine ou analogues ceci dans le cadre de la prévention primaire de la LB cholestérolique.

Les patients porteurs de LV, inopérables ou refusant l'intervention chirurgicale.

INDICATIONS

- La cholécystectomie laparoscopique est le trt de choix de la LV symptomatique.
- La cholécystectomie est recommandée pour les polypes vésiculaires ≥ 1 cm avec ou sans lithiase avec ou sans symptôme.
- La cholécystectomie n'est pas indiquée chez les patients porteurs de LV asymptomatique avec polype vésiculaire ≤ 5 mm.
- La cholécystectomie laparoscopique est la méthode standard pour le trt de la LV symptomatique et la CAL.
- La cholécystectomie laparoscopique est la méthode de choix pour la LV symptomatique chez le cirrhotique Child-Pugh A ou B.


foie
vésicule
biliaire
rebord
costal
ombilic
N.B. : Les ● représentent les sites d'incision.



canal cystique et artère
cystique sectionnés
vésicule
cholédoque

lit hépatique
de la vésicule

vésicule libérée

INDICATIONS

- Traitement de la CAL :

- Trt de la douleur par des Antispasmodiques + Antalgiques (paracétamol) +/- AINS si pas de contre-indications .

Pour des symptômes plus sévère on utilise des opiacés.

- Correction des troubles hydro-électrolytiques.
- Antibiothérapie active sur les BGN et à bonne diffusion biliaire de façon systématique à toutes les CAL avant la prise en charge chirurgicale, sauf CAL de grade 1 pauci-symptomatique.
- Dans tous les cas , surtout formes sévères => bactério (hémocultures ou prélèvement de bile).

INDICATIONS

- Cholécystectomie laparoscopique précoce dans les 72 H pour les CAL de grade 1-2 par des chirurgiens expérimentés
- Pas de recherche systématique de LVBP associée lors d'une cholécystectomie sauf s'il existe des facteurs prédictifs de LVBP cliniques(âge, ATCD d'ictère); biologiques (perturbation du BH); écho (dilatation VBP, calcul VBP).

Si BH normal et VBP< 8mm=> VPN 95%.

-Le maintien des ATB après cholécystectomie n'est pas nécessaire, à l'exception des formes sévère ou des CAL chez des sujets à risque.

INDICATIONS

- Pour les CAL de grade 2 dont la cholécystectomie coelioscopique présente des difficultés importantes (saignement et/ou dissection difficile des éléments du triangle de Calot=> Cholécystectomie subtotale coelioscopique sans fermeture du CC avec un drainage au contact, afin d'éviter les complications post op notamment le traumatisme de la VBP.
- Trt chirurgical en urgence pour les péritonites.

INDICATIONS

- Pour les CAL de grade 3 ou facteurs de risque anesthésiques, après 72 H de trt médical (ATB + mesures de réa), il est recommandé de proposer une cholécystotomie per cutanée, si celle –ci est impossible, on propose une cholécystectomie par laparotomie sous anesthésie locale.

LA LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

LVBP en dehors de l'angiocholite

Peut se manifester par une colique hépatique simple ou être asymptomatique et découverte

lors d'une imagerie ou d'une intervention chirurgicale pour LV.

Peut donner lieu à des manifestations cliniques polymorphes (ictère intermittent, fièvre au long cours, PA récidivantes, d'anomalies biologiques intermittentes).

ANGIOCHOLITE LITHIASIQUE

C'est une infection de la VBP due à l'obstruction du cholédoque par un ou plusieurs calculs.

La forme typique se caractérise par l'association de 3 signes qui se succèdent en moins de 48-72 H (douleur biliaire, fièvre à 39-40°C avec frissons, ictère d'installation rapide avec signes cliniques et biologiques de cholestase).

Cette triade très évocatrice, doit conduire à un trt urgent en raison du risque de cpcs sévères (septicémie, choc septique à BGN, IR, abcès hépatique)

ANGIOCHOLITE LITHIASIQUE

- Les formes atypiques sont fréquentes et le Dc plus difficile : fièvre isolée, associée à des douleurs mais sans ictère ou à des signes de cholestase sans douleurs.

La preuve de la lithiase choledocienne doit être apportée par l'exploration de la voie biliaire.

En première intention, l'échographie se 50% (dilatation des voies biliaires qui peut manquer les premiers jours, la visualisation directe du calcul cholédocien).

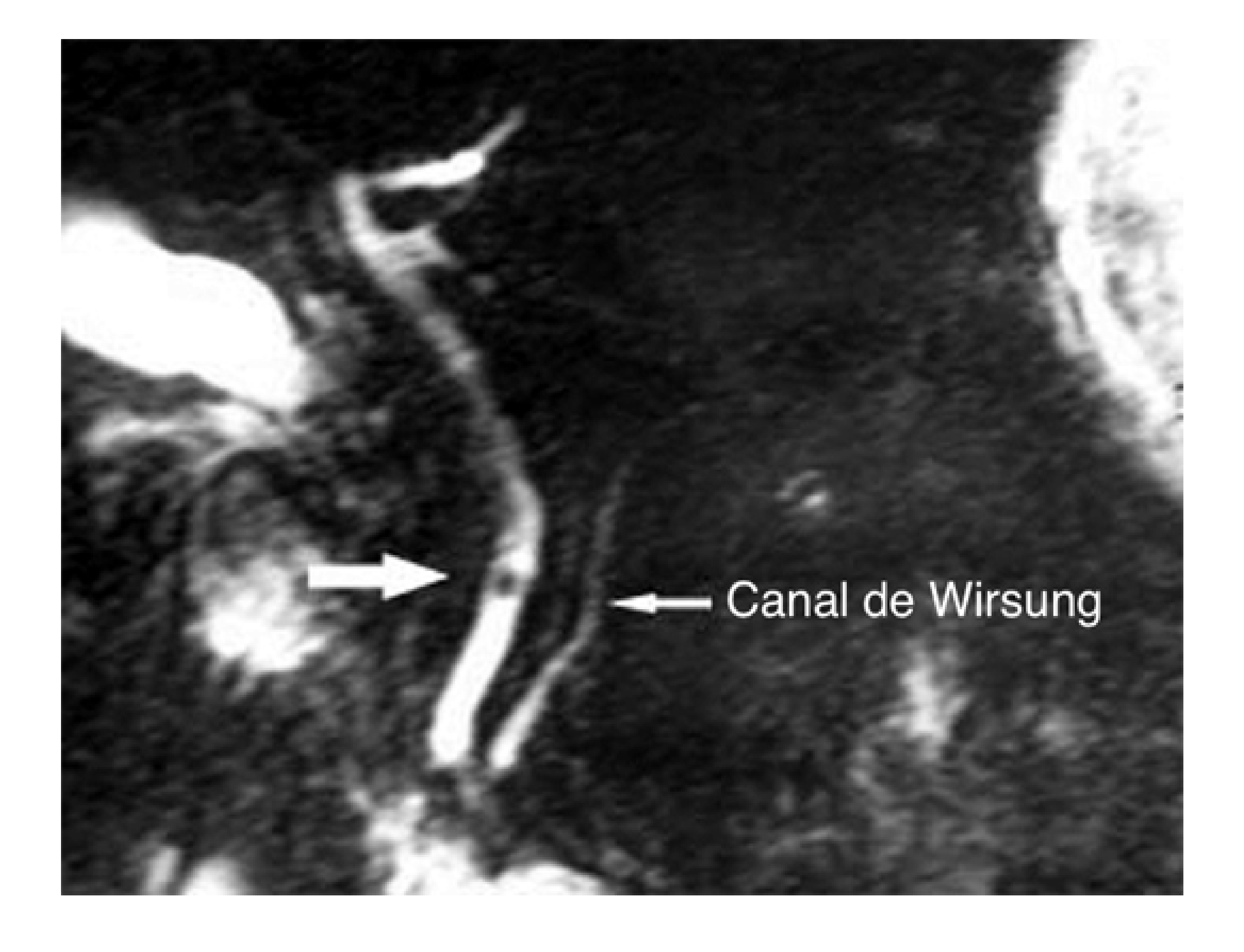
L'écho-endoscopie est l'exploration non invasive la plus performante dans cette indication, elle étudie avec précision la VBP, décèle des calculs de petite taille au voisinage du sphincter d'Oddi.

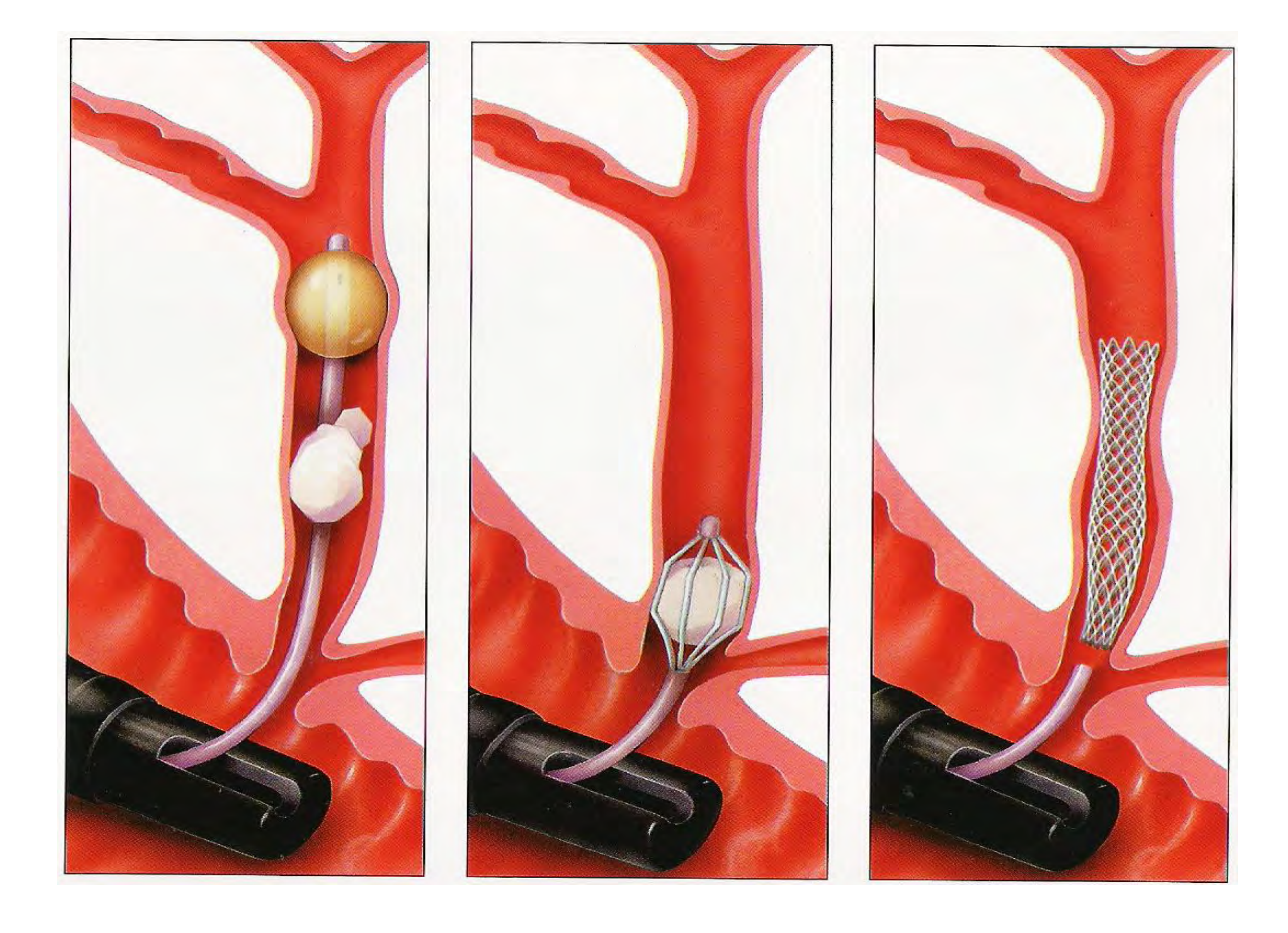
CPIRM

CPRE n'est envisagée qu'en préalable à une SE.

Echo-endoscope
Oesophage
Visualisation du cholédoque
Vésicule
Pancréas
Duodénum

Echo-endoscope
Calculs


Canal de Wirsung



LA LITHIASE RESIDUELLE

C'est une LVBP révélée après une cholécystectomie, méconnue lors de l'intervention.

Elle peut n'être révélée que plusieurs années après la chirurgie.

PANCREATITE AIGUE BILIAIRE

La migration d'un calcul dans la VBP et l'obstruction du sphincter d'Oddi peuvent entrainer une PA, parfois récidivantes si la lithiase n'est pas traitée, il s'agit souvent de petits calculs, voire d'une micro lithiase difficile à identifier.

TRAITEMENT

BUTS

- Assurer la clearance de la VBP.
- Eviter les complications.

Angiocholite

- Premier épisode, sans co-morbiditée => ATBpie à large spectre + drainage des voies biliaires en urgence.

  Mise en culture systématique de bile + hémocultures.

En première intention en attendant les résultats de la bactério : Amoxicilline- Ac clavulanique + Aminoside.

Il est nécessaire de couvrir les anaérobies par du métronidazole.

- En cas d’infection considérée comme nosocomiale, il est recommandé d’élargir le spectre de l’ATB (Amikacine ou Imipenèm)

Angiocholite

- Si angiocholite grave qui se définie par l'existance d'un choc septique, la persistance d'un état septique malgré une ATBpie adaptée ou la survenue de troubles neuropsychiques (pentade deReynolds).

  => ATBpie+ désobstruction endoscopique en urgence+ mesures de réanimation.

Le trt chir en urgence est grevé d'une forte mortalité.

Le trt endoscopique est la méthode de drainage de référence chez les malades atteints d'angiocholite grave+++

LVBP asymptomatique

- Découverte per-opératoire de la LVBP lors de la CPO => trt chir de la LVBP sous coelio

Si VBP < 6mm => DTC et cholangio 6 semaines + tard, si persistance du calcul => trt endoscopique.

- Lv symptomatique avec facteurs prédictifs de LVBP positifs => CPIRM ou EEH => trt endoscopique puis cholecystectomie laparoscopique 72H après.
- Découverte fortuite d'une LVBP asymptomatique à l'imagerie, il est recommandé de la traiter en tenant compte du rapport bénéfice/risque pour chaque malade.

LA LITHIASE BILIAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Risques spécifiques de la LB symptomatique au cours de la grossesse

Liés : Aux examens diagnostiques

A l'anesthésie

La chirurgie

Risque particulier de la coelioscopie

Risque particulier du trt endoscopique

Recommandations

- L'échographie est le premier examen diagnostique, en cas de doute sur les voies biliaires => EE ou IRM sans injection d’agents de contraste.

Simple colique hépatique => attitude conservatrice.

- En cas de cholécystite aigue: 2 précautions à prendre au cours de la laparoscopie: Le repérage de la hauteur utérine et l’utilisation de l’open coelio.

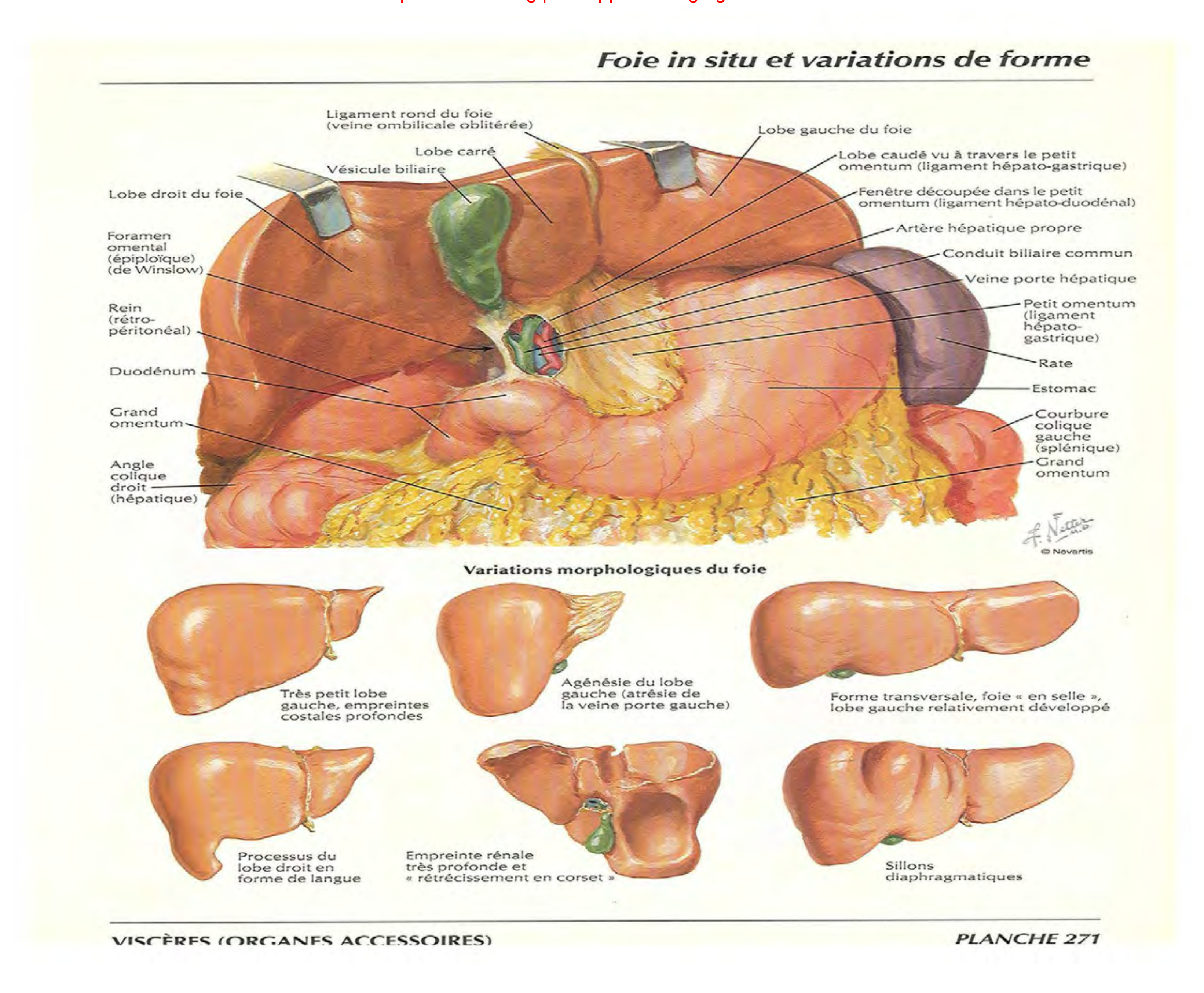
Recommandations

- Si LVBP => trt endoscopique dans un centre expert proche d'une maternité de niveau III.

La décision doit être collégiale avec les obstétriciens.

Des précautions doivent être prise pour limiter l'exposition du fœtus aux rayons.

ANATOMIE DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES



Foie in situ et variations de forme
Ligament rond du foie (veine ombilicale oblitérée)
Lobe gauche du foie
Lobe carré
Vésicule biliaire
Lobe caudé vu à travers le petit omentum (ligament hépato-gastrique)
Lobe droit du foie
Fenêtre découpée dans le petit omentum (ligament hépato-duodénal)
Foramen omental (épiploïque) (de Winslow)
Artère hépatique propre
Conduit biliaire commun
Veine porte hépatique
Rein (rétro-péritonéal)
Petit omentum (ligament hépato-gastrique)
Rate
Duodénum
Estomac
Grand omentum
Courbure colique gauche (splénique)
Angle colique droit (hépatique)
Grand omentum
© Novartis
Variations morphologiques du foie
Très petit lobe gauche, empreintes costales profondes
Agénésie du lobe gauche (atrésie de la veine porte gauche)
Forme transversale, foie « en selle », lobe gauche relativement développé
Processus du lobe droit en forme de langue
Empreinte rénale très profonde et « rétrécissement en corset »
Sillons diaphragmatiques
VISCÈRES (ORGANES ACCESSOIRES)
PLANCHE 271

LES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES :

LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE : HILE DU FOIE A LA 2^{E} PORTION DU DUODENUM.

LA VOIE BILIAIRE ACCESSOIRE : VB + CANAL CYSTIQUE.

LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

ORIGINE : Habituellement dans la moitié droite du hile hépatique, origine en fait variable car la convergence peut s'effectuer beaucoup plus bas dans le pédicule hépatique.

TRAJET : Descend dans le bord droit du petit épiploon à la partie antérieure du pédicule hépatique, reçoit un peu au dessus du bord sup du 1er duodénum le canal cystique, passe derrière le duodénum puis à la face postérieure de la tête du pancréas pour rejoindre le bord interne du 2e duodénum qu'il traverse accolé au bord supérieur du canal de Wirsung.

TERMINAISON : S'ouvre dans la lumière duodénale par un orifice situé au fond d'une cavité: l'ampoule de Vater repérée par un capuchon muqueux: la grande caroncule duodénale.

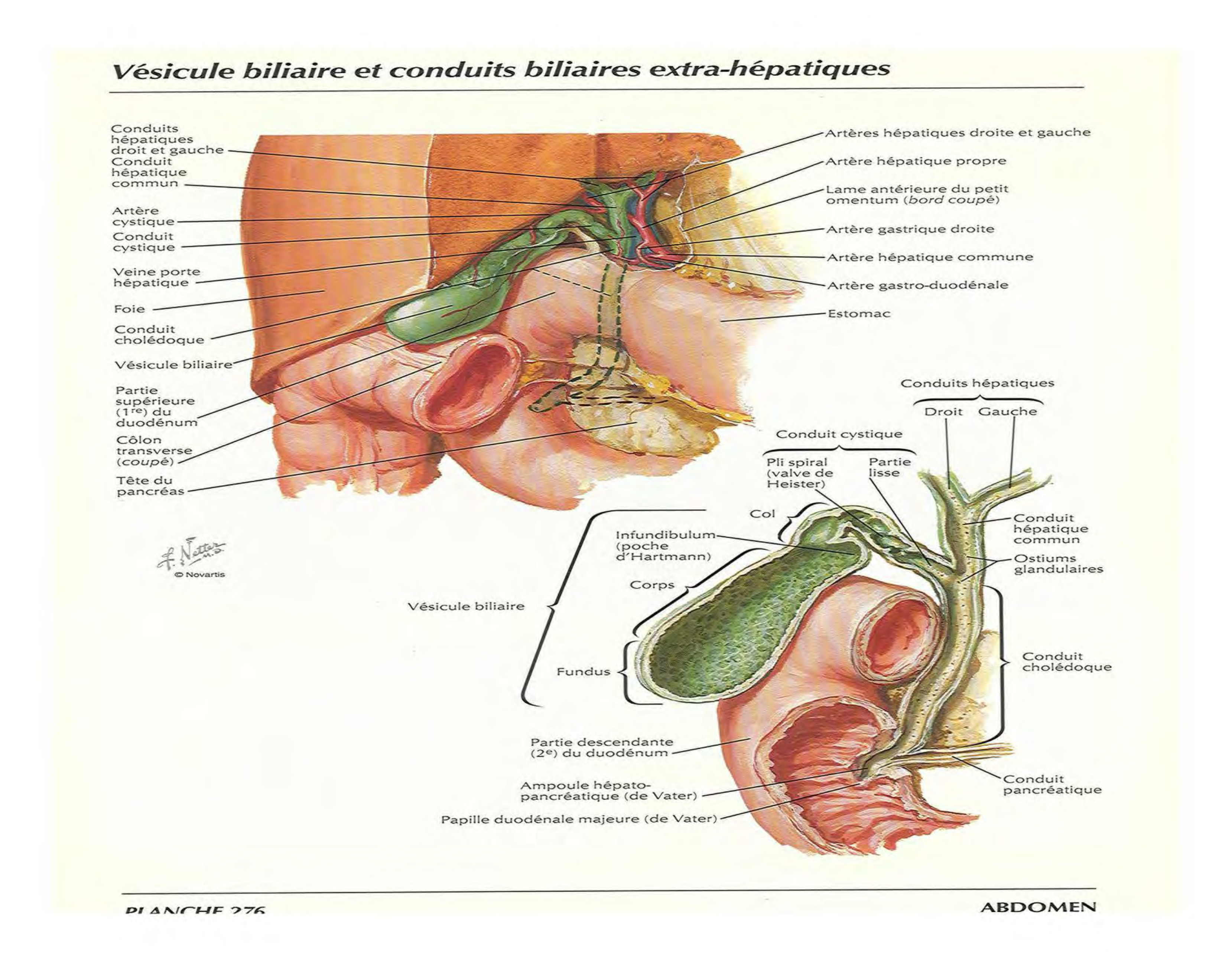
Au niveau de son segment intra-mural , la partie terminale du cholédoque est entourée par un sphincter musculaire lisse complexe: le sphincter d'Oddi.

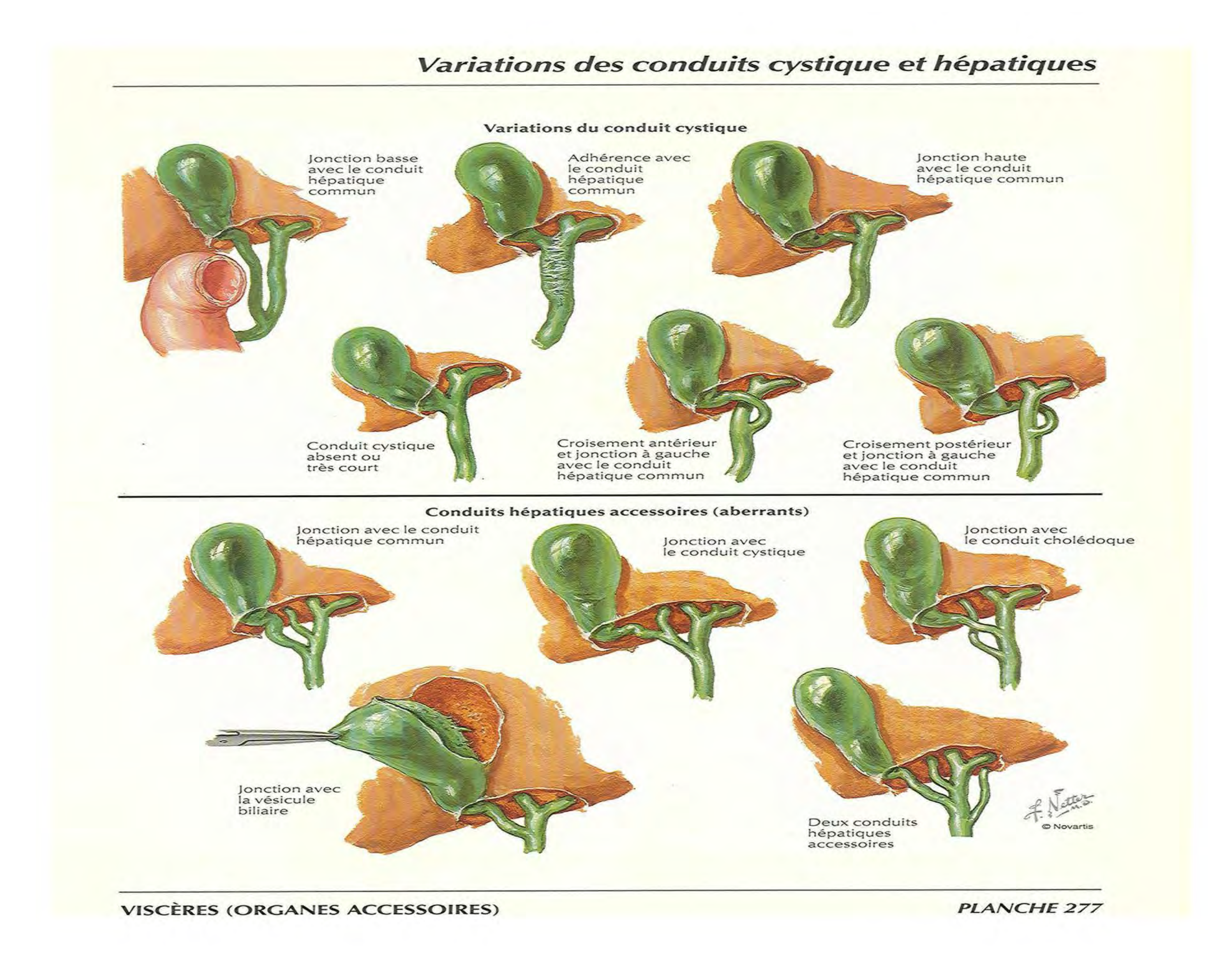
LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

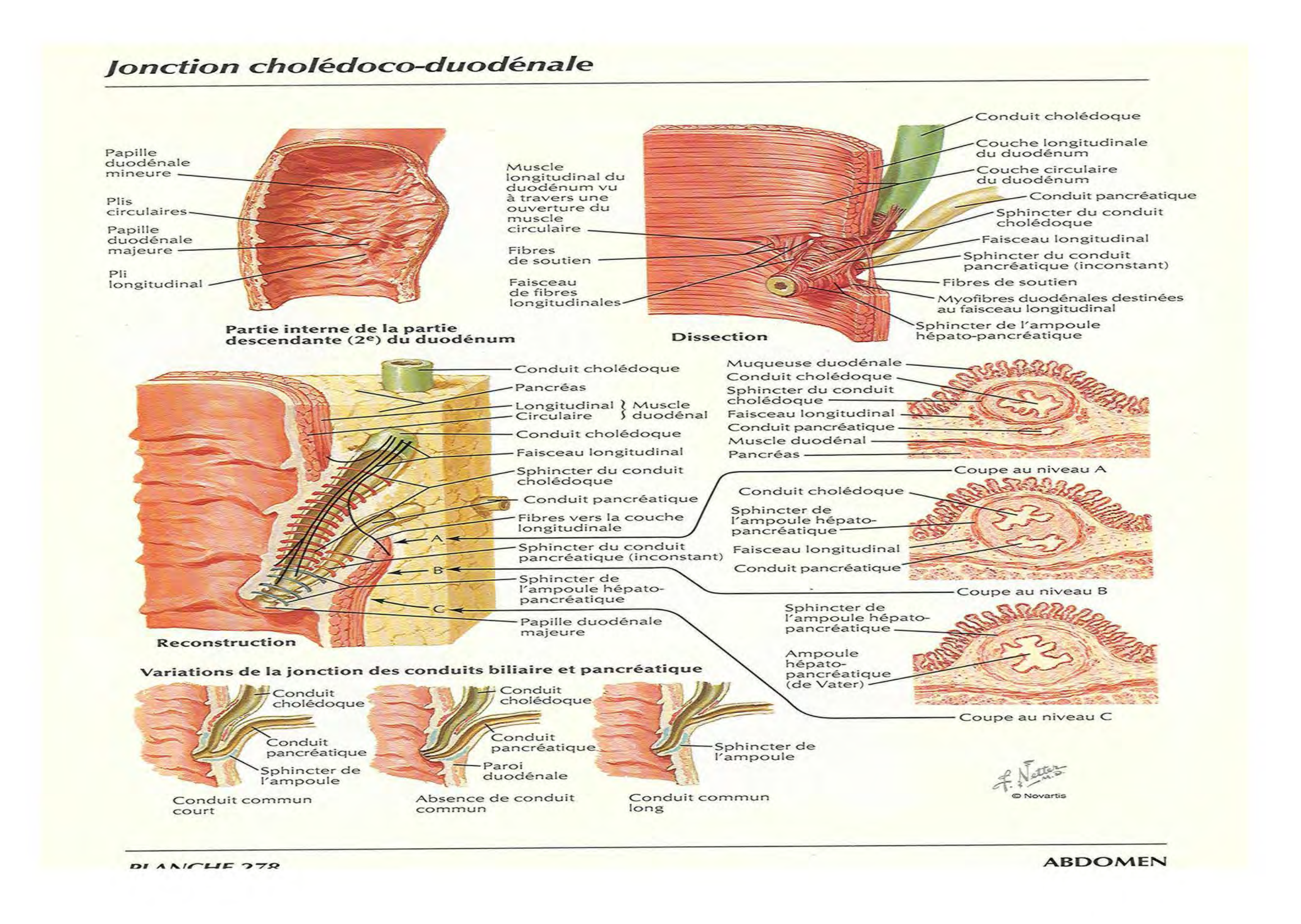
2 SEGMENTS :

LE CANAL HEPATIQUE COMMUN : Nait de la convergence des canaux hépatiques droit et gauche jusqu'à l'abouchement du cystique.

LE CHOLEDOQUE : De l'abouchement du cystique et de la VBP (confluent biliaire inferieur) jusqu'à sa terminaison dans le duodénum.


Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques
Conduits hépatiques droit et gauche
Conduit hépatique commun
Artère cystique
Conduit cystique
Veine porte hépatique
Foie
Conduit cholédoque
Vésicule biliaire
Partie supérieure (1re) du duodénum
Côlon transverse (coupé)
Tête du pancréas
Artères hépatiques droite et gauche
Artère hépatique propre
Lame antérieure du petit omentum (bord coupé)
Artère gastrique droite
Artère hépatique commune
Artère gastro-duodénale
Estomac
Conduits hépatiques
Droit
Gauche
Conduit cystique
Pli spiral (valve de Heister)
Partie lisse
Col
Infundibulum (poche d'Hartmann)
Corps
Vésicule biliaire
Fundus
Conduit hépatique commun
Ostiums glandulaires
Conduit cholédoque
Partie descendante (2e) du duodénum
Ampoule hépato-pancréatique (de Vater)
Papille duodénale majeure (de Vater)
Conduit pancréatique
© Novartis
PLANCHE 276
ABDOMEN


Variations des conduits cystique et hépatiques
Variations du conduit cystique
Jonction basse avec le conduit hépatique commun
Adhérence avec le conduit hépatique commun
Jonction haute avec le conduit hépatique commun
Conduit cystique absent ou très court
Croisement antérieur et jonction à gauche avec le conduit hépatique commun
Croisement postérieur et jonction à gauche avec le conduit hépatique commun
Conduits hépatiques accessoires (aberrants)
Jonction avec le conduit hépatique commun
Jonction avec le conduit cystique
Jonction avec le conduit cholédoque
Jonction avec la vésicule biliaire
Deux conduits hépatiques accessoires
© Novartis
VISCÈRES (ORGANES ACCESSOIRES)
PLANCHE 277



Jonction cholédoco-duodénale
Papille duodénale mineure
Plis circulaires
Papille duodénale majeure
Pli longitudinal
Partie interne de la partie descendante (2e) du duodénum
Muscle longitudinal du duodénum vu à travers une ouverture du muscle circulaire
Fibres de soutien
Faisceau de fibres longitudinales
Dissection
Conduit cholédoque
Couche longitudinale du duodénum
Couche circulaire du duodénum
Conduit pancréatique
Sphincter du conduit cholédoque
Faisceau longitudinal
Sphincter du conduit pancréatique (inconstant)
Fibres de soutien
Myofibres duodénales destinées au faisceau longitudinal
Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique
Conduit cholédoque
Pancréas
Longitudinal
Circulaire
Muscle duodénal
Conduit cholédoque
Faisceau longitudinal
Sphincter du conduit cholédoque
Conduit pancréatique
Fibres vers la couche longitudinale
Sphincter du conduit pancréatique (inconstant)
Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique
Papille duodénale majeure
A
B
C
Reconstruction
Muqueuse duodénale
Conduit cholédoque
Sphincter du conduit cholédoque
Faisceau longitudinal
Conduit pancréatique
Muscle duodénal
Pancréas
Coupe au niveau A
Conduit cholédoque
Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique
Faisceau longitudinal
Conduit pancréatique
Coupe au niveau B
Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique
Ampoule hépato-pancréatique (de Vater)
Coupe au niveau C
Variations de la jonction des conduits biliaire et pancréatique
Conduit cholédoque
Conduit pancréatique
Sphincter de l'ampoule
Conduit commun court
Conduit cholédoque
Conduit pancréatique
Paroi duodénale
Absence de conduit commun
Sphincter de l'ampoule
Conduit commun long
F. Netter M.D.
© Novartis
PLANCHE 278
ABDOMEN

LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

RAPPORT :

A L'ORIGINE : Le confluent biliaire supérieur ou convergence biliaire est situé dan l'insertion hépatique du petit épiploon, en arrière du lobe carré, en avant du lobe de Spiegel et de la face antérieure de la branche droite de la veine porte.

DANS LE PEDICULE HEPATIQUE : A droite le CC et le col de la VB et le courant lymphatique juxta-biliaire, à gauche l'artère hépatique propre, en arrière la veine porte et le plexus nerveux retro-cholédocien. Ces éléments sont enveloppés par le péritoine du petit épiploon.

A LA PARTIE BASSE DU PEDICULE HEPATIQUE : La VBP reçoit le CC et forme avec la veine porte le triangle inter-porto-cholédocien dans l'aire duquel chemine l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite qui pré-croise le cholédoque et la veine homologue qui le retro-croise , à gauche le cholédoque répond à la bifurcation de l'artère hépatique commune.

DANS SON SEGMENT RETRO-PANCREATIQUE: En avant du fascia de Treitz, se creuse une gouttière en avant et à droite de la face postérieure de la tête du pancréas, croise le canal de Santorini et s'accole au bord supérieur du canal de Wirsung.

DANS LE SEGMENT TERMINAL : canal de Wirsung et paroi duodénale.

LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

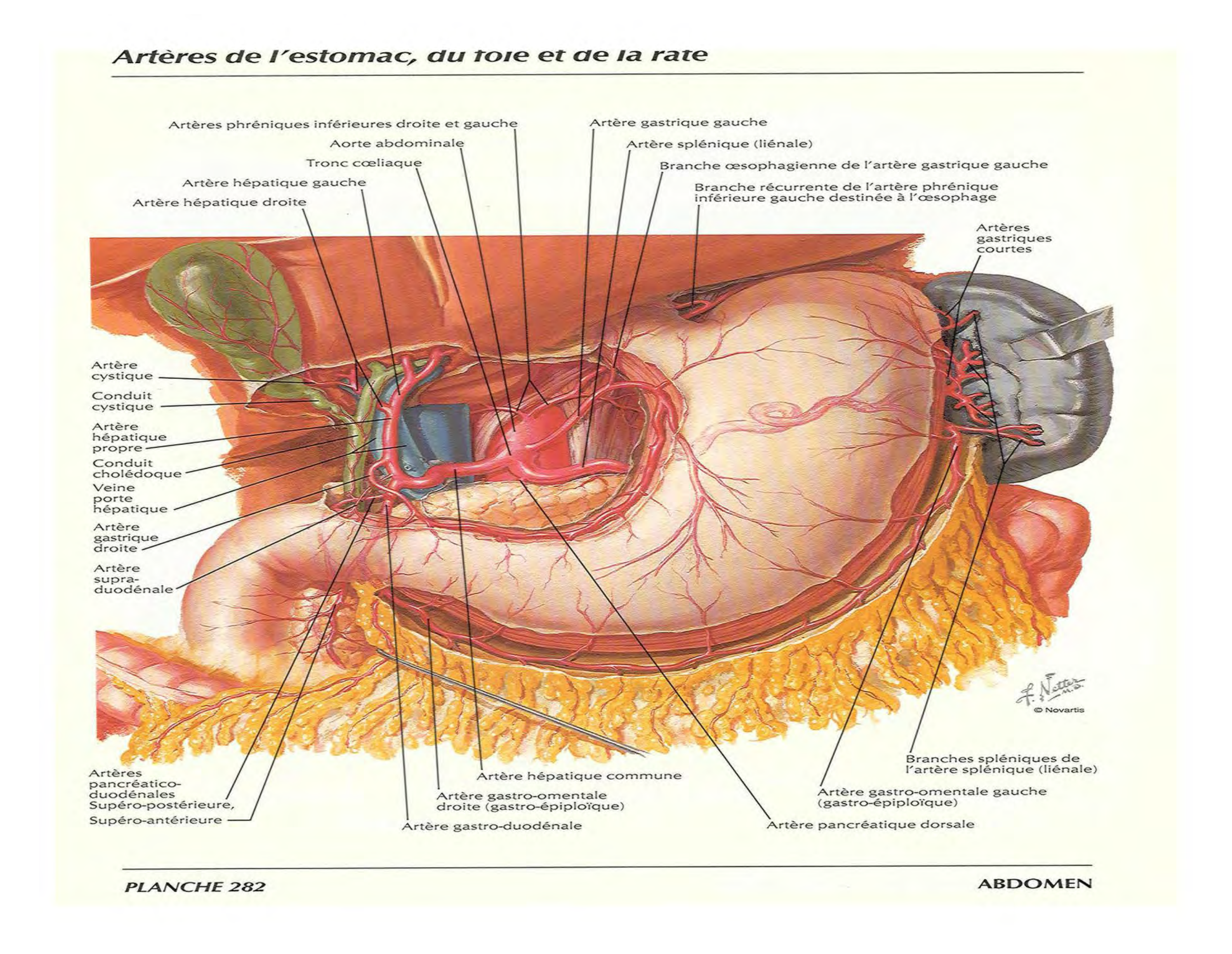
VASCULARISATION :

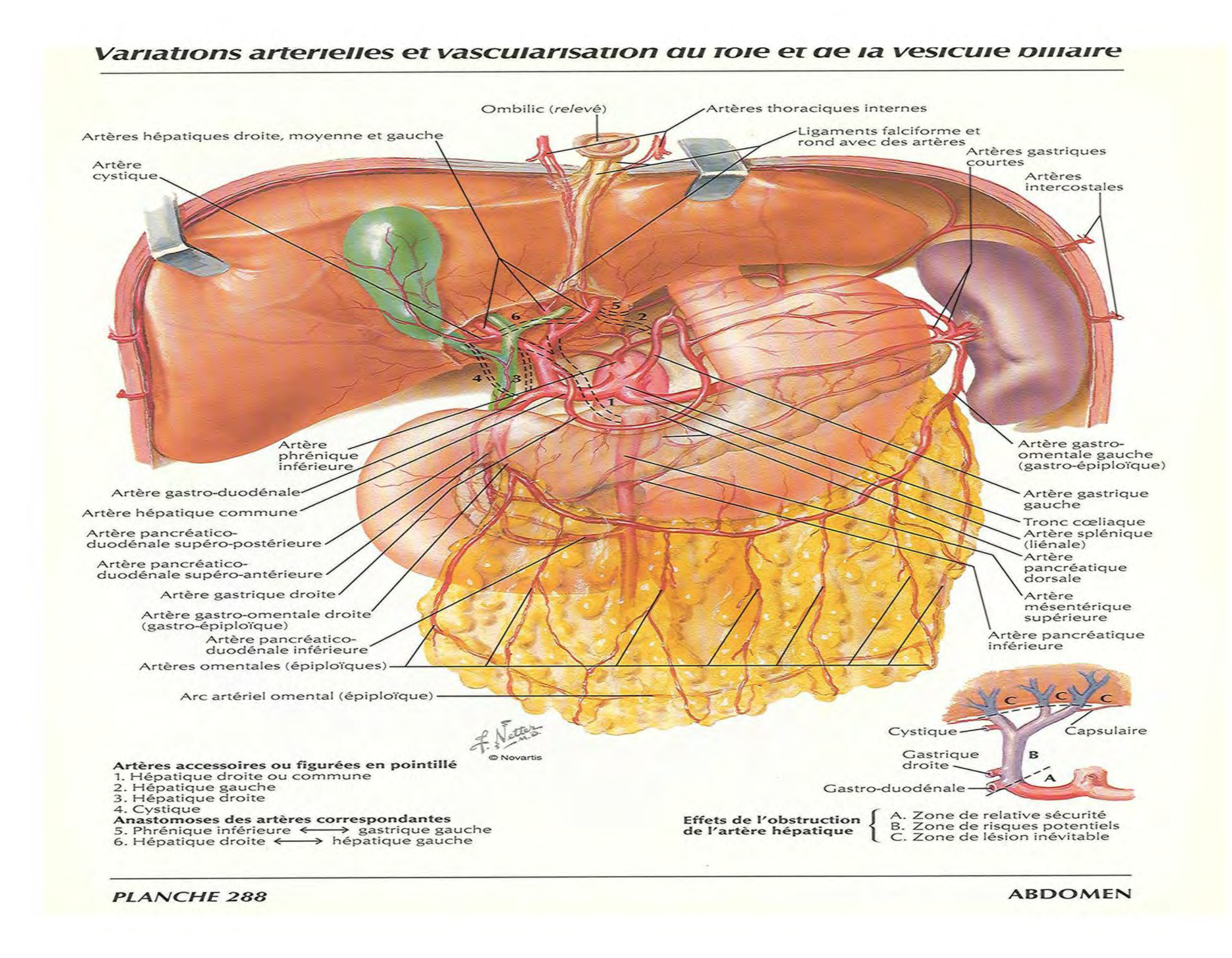
ARTERIELLE : branches de l'artère hépatique propre et de la pancréatico-duodénale supérieure droite.

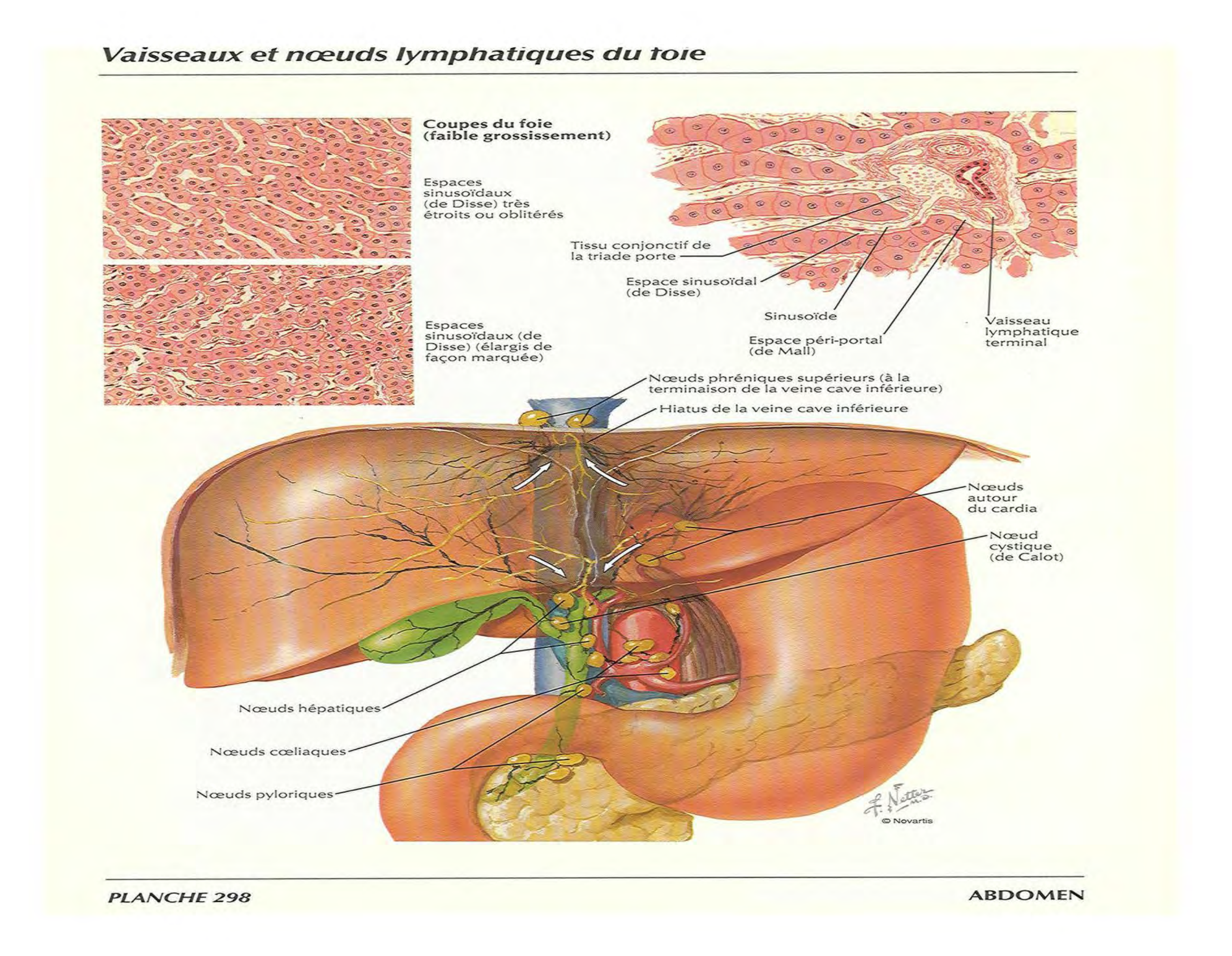
VEINEUSE : Se drainent dans la veine porte.

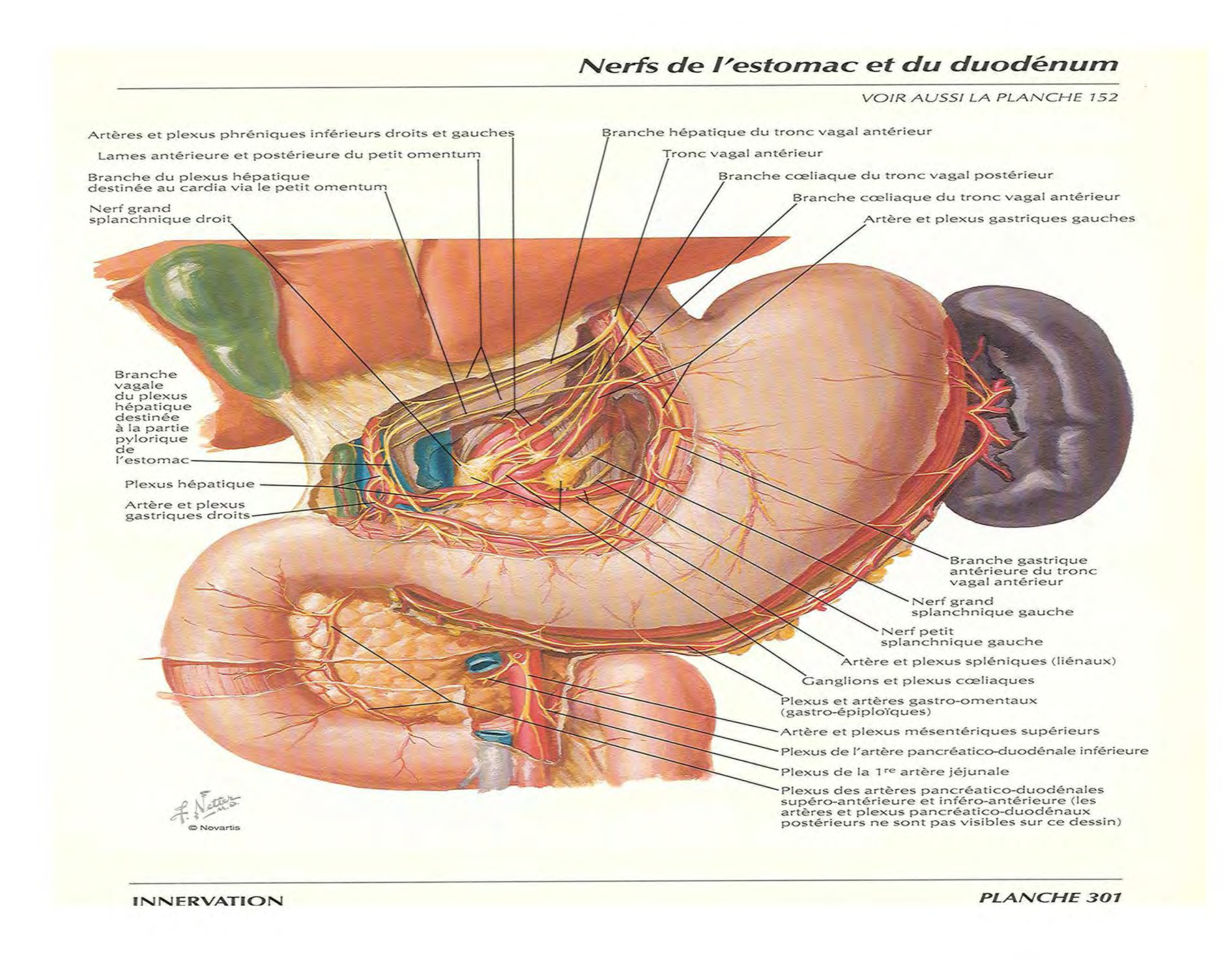
LYMPHATIQUE : Vx se jettent dans les gg du hile hépatique et les gg le long de la VBP notamment le gg du confluent hépato-cystique ou gg de Mascagni.

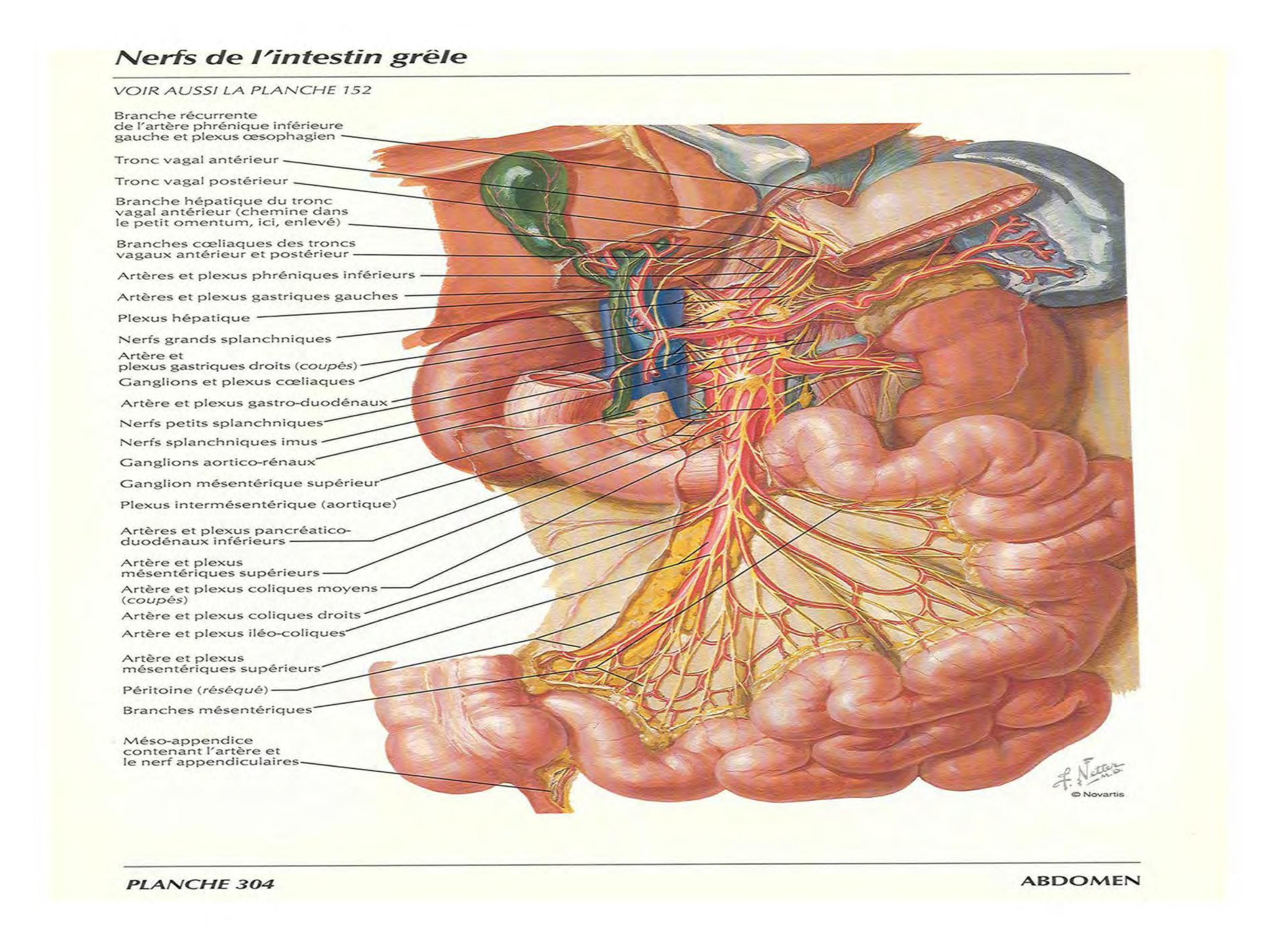
INNERVATION: Les nerfs proviennent du gg semi-lunaire droit et du vague par l'intermédiaire du plexus hépatique antérieur.

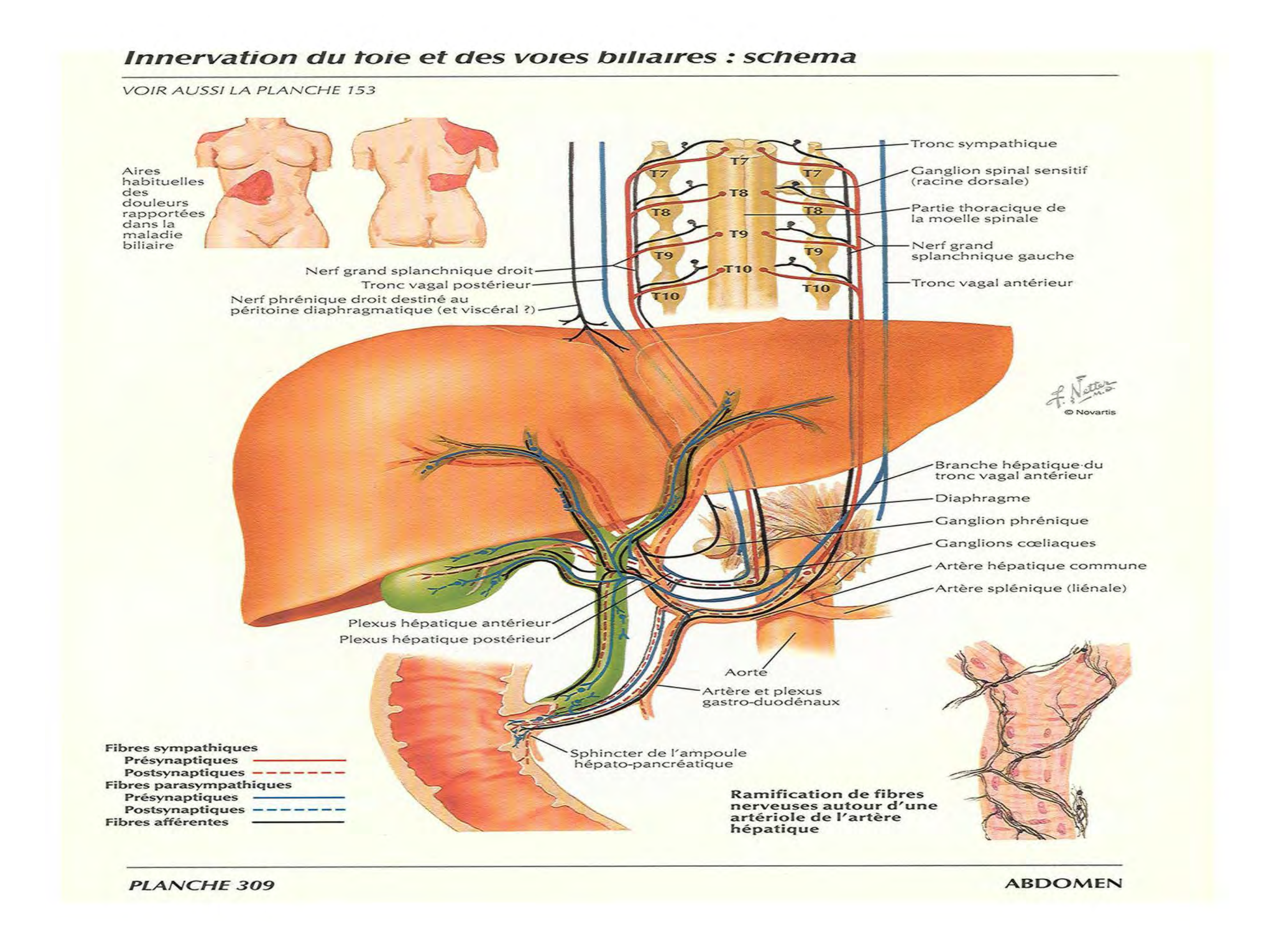

Artères de l'estomac, du foie et de la rate
Artères phréniques inférieures droite et gauche
Aorte abdominale
Tronc cœliaque
Artère hépatique gauche
Artère hépatique droite
Artère gastrique gauche
Artère splénique (liénale)
Branche œsophagienne de l'artère gastrique gauche
Branche récurrente de l'artère phrénique inférieure gauche destinée à l'œsophage
Artères gastriques courtes
Artère cystique
Conduit cystique
Artère hépatique propre
Conduit cholédoque
Veine porte hépatique
Artère gastrique droite
Artère supra-duodénale
Artères pancréatico-duodénales Supéro-postérieure, Supéro-antérieure
Artère gastro-duodénale
Artère gastro-omentale droite (gastro-épiploïque)
Artère hépatique commune
Artère pancréatique dorsale
Artère gastro-omentale gauche (gastro-épiploïque)
Branches spléniques de l'artère splénique (liénale)
F. Netter M.D.
© Novartis
PLANCHE 282
ABDOMEN


Variations artérielles et vascularisation du foie et de la vésicule biliaire
Ombilic (relevé)
Artères thoraciques internes
Artères hépatiques droite, moyenne et gauche
Ligaments falciforme et rond avec des artères
Artère cystique
Artères gastriques courtes
Artères intercostales
Artère phrénique inférieure
Artère gastro-omentale gauche (gastro-épiploïque)
Artère gastro-duodénale
Artère hépatique commune
Artère gastrique gauche
Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure
Tronc cœliaque
Artère splénique (liénale)
Artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure
Artère pancréatique dorsale
Artère gastrique droite
Artère mésentérique supérieure
Artère gastro-omentale droite (gastro-épiploïque)
Artère pancréatico-duodénale inférieure
Artère pancréatique inférieure
Artères omentales (épiploïques)
Arc artériel omental (épiploïque)
© Novartis
Artères accessoires ou figurées en pointillé
1. Hépatique droite ou commune
2. Hépatique gauche
3. Hépatique droite
4. Cystique
Anastomoses des artères correspondantes
5. Phrénique inférieure ⟷ gastrique gauche
6. Hépatique droite ⟷ hépatique gauche
Cystique
Capsulaire
Gastrique droite
Gastro-duodénale
Effets de l'obstruction de l'artère hépatique
A. Zone de relative sécurité
B. Zone de risques potentiels
C. Zone de lésion inévitable
PLANCHE 288
ABDOMEN


Vaisseaux et nœuds lymphatiques du foie
Coupes du foie
(faible grossissement)
Espaces sinusoïdaux (de Disse) très étroits ou oblitérés
Espaces sinusoïdaux (de Disse) (élargis de façon marquée)
Tissu conjonctif de la triade porte
Espace sinusoïdal (de Disse)
Sinusoïde
Espace péri-portal (de Mall)
Vaisseau lymphatique terminal
Nœuds phréniques supérieurs (à la terminaison de la veine cave inférieure)
Hiatus de la veine cave inférieure
Nœuds autour du cardia
Nœud cystique (de Calot)
Nœuds hépatiques
Nœuds cœliaques
Nœuds pyloriques
© Novartis
PLANCHE 298
ABDOMEN


Nerfs de l'estomac et du duodénum
VOIR AUSSI LA PLANCHE 152
Artères et plexus phréniques inférieurs droits et gauches
Lames antérieure et postérieure du petit omentum
Branche du plexus hépatique destinée au cardia via le petit omentum
Nerf grand splanchnique droit
Branche hépatique du tronc vagal antérieur
Tronc vagal antérieur
Branche cœliaque du tronc vagal postérieur
Branche cœliaque du tronc vagal antérieur
Artère et plexus gastriques gauches
Branche vagale du plexus hépatique destinée à la partie pylorique de l'estomac
Plexus hépatique
Artère et plexus gastriques droits
Branche gastrique antérieure du tronc vagal antérieur
Nerf grand splanchnique gauche
Nerf petit splanchnique gauche
Artère et plexus spléniques (liénaux)
Ganglions et plexus cœliaques
Plexus et artères gastro-omentaux (gastro-épiploïques)
Artère et plexus mésentériques supérieurs
Plexus de l'artère pancréatico-duodénale inférieure
Plexus de la 1re artère jéjunale
Plexus des artères pancréatico-duodénales supéro-antérieure et inféro-antérieure (les artères et plexus pancréatico-duodénaux postérieurs ne sont pas visibles sur ce dessin)
F. Netter M.D.
© Novartis
INNERVATION
PLANCHE 301


Nerfs de l'intestin grêle
VOIR AUSSI LA PLANCHE 152
Branche récurrente de l'artère phrénique inférieure gauche et plexus œsophagien
Tronc vagal antérieur
Tronc vagal postérieur
Branche hépatique du tronc vagal antérieur (chemine dans le petit omentum, ici, enlevé)
Branches cœliaques des troncs vagaux antérieur et postérieur
Artères et plexus phréniques inférieurs
Artères et plexus gastriques gauches
Plexus hépatique
Nerfs grands splanchniques
Artère et plexus gastriques droits (coupés)
Ganglions et plexus cœliaques
Artère et plexus gastro-duodénaux
Nerfs petits splanchniques
Nerfs splanchniques imus
Ganglions aortico-rénaux
Ganglion mésentérique supérieur
Plexus intermésentérique (aortique)
Artères et plexus pancréatico-duodénaux inférieurs
Artère et plexus mésentériques supérieurs
Artère et plexus coliques moyens (coupés)
Artère et plexus coliques droits
Artère et plexus iléo-coliques
Artère et plexus mésentériques supérieurs
Péritoine (réséqué)
Branches mésentériques
Méso-appendice contenant l'artère et le nerf appendiculaires
F. Netter M.D.
© Novartis
PLANCHE 304
ABDOMEN


Innervation du foie et des voies biliaires : schéma
VOIR AUSSI LA PLANCHE 153
Aires habituelles des douleurs rapportées dans la maladie biliaire
Tronc sympathique
Ganglion spinal sensitif (racine dorsale)
Partie thoracique de la moelle spinale
Nerf grand splanchnique gauche
Tronc vagal antérieur
Nerf grand splanchnique droit
Tronc vagal postérieur
Nerf phrénique droit destiné au péritoine diaphragmatique (et viscéral ?)
T7
T8
T9
T10
Branche hépatique du tronc vagal antérieur
Diaphragme
Ganglion phrénique
Ganglions cœliaques
Artère hépatique commune
Artère splénique (liénale)
Plexus hépatique antérieur
Plexus hépatique postérieur
Aorte
Artère et plexus gastro-duodénaux
Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique
Fibres sympathiques
Présynaptiques
Postsynaptiques
Fibres parasympathiques
Présynaptiques
Postsynaptiques
Fibres afférentes
Ramification de fibres nerveuses autour d'une artériole de l'artère hépatique
© Novartis
PLANCHE 309
ABDOMEN

LA VOIE BILIAIRE ACCESSOIRE

Elle est branchée en dérivation sur la VBP.

Comprend la VB et le CC qui la rattache à la VBP.

La vésicule biliaire

+Réservoir musculo-membraneux.

+Située à la face inférieure du foie dans la focette cystique entre le lobe carré à gauche, le lobe droit à droite, le sillon transverse en arrière et le bord antérieur du foie en avant.

+Mesure entre 8 et 11 cm de long sur 3 à 4 cm de diamètre.

+On lui distingue Un fond arrondi, mobile car entièrement péritonisé.

Un corps sa face supérieure est en contact direct avec la face inférieure du foie sans interposition de péritoine.

Un col partie la plus étroite et la plus postérieure, dessine un trajet en siphon avant de se poursuivre par le canal cystique.

+La VB est réunie à la face inf du foie par des tractus fibreux, quelques veinules et parfois des petits canaux biliaires aberrants, elle est péritonisée au niveau du fond, de la face inf du corps tandis que le col est relié au foie par un véritable méso (le méso hépato-cystique), dépendance du bord droit du petit épiploon.

Le canal cystique

Prolonge le col vésiculaire et se jette dans le bord droit de la VBP avec laquelle il forme un angle très aigu.

Le confluent biliaire inférieur est normalement situé au niveau du bord supérieur du 1er duodénum.

La longueur du CC est variable(3-4 cm), son diamètre (2-4 mm).

A l'intérieur le CC est tapissé d'une muqueuse présentant des replis formant une série de valvules qui dessinent le long du canal un trajet en spirale (valvules de Heister).

Rapports de la VB et du CC

- Le fond de la VB : En haut, bord antérieur du foie, en bas l'angle droit du colon et plus à distance le genu superius du duodénum, en avant vient au contact de la paroi abdominale antérieure, classiquement à l'union des extrémités antérieures des 9e et 10e cartilage costaux, au niveau du bord externe du muscle grand droit.
- Le corps : En haut le lit vésiculaire, en bas la partie droite du colon transverse et le duodénum auquel il est parfois rattaché par le ligament cystico-duodéno-colique.
- Le col et le CC : entièrement péritonisé, logés dans le bord droit du petit épiploon, répondent en haut à la branche droite de l'artère hépatique,au canal hépatique droit, en dedans à la VBP avec laquelle il constitue ainsi que le hile hépatique le triangle de Calot dans l'aire duquel passe l'artère cystique, en bas répondent à la région pyloro-duodénale, en dehors le bord droit du petit épiploon qui se prolonge pour former le ligament cystico-duodéno-colique, en arrière l'hiatus de Winslow et en avant la paroi abdominale antérieure.

Vascularisation et innervation de la voie biliaire accessoire

- Artérielle : Principalement par l'artère cystique qui nait de la branche droite de l'artère hépatique(variété courte), son origine est très variable. Quelle que soit son origine, l'AC se divise en 2 branches sup et inf au niveau du sillon séparant le col du corps, seul le point de terminaison de l'AC sur la VB est à peu prés constant, c'est à ce niveau qu'est pratiquée la ligature de l'AC au cours de la cholécystectomie.
- Veineuse: 2 courants , l'un allant de la face sup du corps traverse le lit vésiculaire pour gagner la branchée droite de la veine porte, l'autre plus important, satellite de l'artère cystique, se jette dans le bord droit de la veine porte.
- Lymphatique : Les vx lymphatiques de la face sup et du bord droit se drainent dans les gg du hile, ceux de la face inf et du bord gauche se drainent dans le gg cystique et le gg du pédicule hépatique.
- L'innervation : Provient de rameaux du sympathique et du vague gagnant la voie biliaire accessoire par le plexus biliaire antérieur.